Die Elektrophorese in der Chirurgie

(1000 Elektrophoresen)

---

von

Albert Stefan

aus Komotau

1966

1966 № 106

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535725_0030

Aus der Chirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. Hegemann

Die Elektrophorese in der Chirurgie
(1ooo Elektrophoresen)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Albert Stefan
aus Komotau

Gedruckt mit Erlaubnis der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg.

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Dekan: Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt
Referent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Mai 1966

Meinen Eltern gewidmet

G l i e d e r u n g

		Seite
I.	Entwicklung der Elektrophorese	1
II.	Die Serumproteine	4
III.	Die Papierelektrophorese in der Chirurgie	12
IV.	Methodik	13
V.	Normalwerte	18
VI.	Zusammensetzung und statistische Auswertung unseres Materiales	21
VII.	Ergebnisse	24
VIII.	Besprechung der Ergebnisse. Unsere Werte im Vergleich zu den Befunden anderer Untersucher	24
IX.	Zusammenfassung	48
X.	Tabellen	5o
XI.	Literaturverzeichnis	84

Die Papierelektrophorese in der Chirurgie

(1ooo Elektrophoresen)

I. Entwicklung der Elektrophorese.

Physiker und Chemiker stellten die ersten Untersuchungen über die Wanderung von gelösten Substanzen oder suspendierten Teilchen im elektrischen Feld an. Im Jahre 1899 fand W.B. Hardy, daß diese Erscheinung bei kolloidal gelösten Substanzen, wie den Eiweißkörpern und Fermenten, zu finden ist. Von besonderem Interesse erwies sich die beobachtete charakteristische Abhängigkeit der Wanderung von der chemischen und physikalischen Beschaffenheit des Mediums. S.P.L. Sorensen und L. Michaelis führten schließlich Pufferlösungen mit definiertem pH-Wert ein, wodurch quantitative Messungen möglich wurden. Es entstanden die Begriffe "elektrophoretische Beweglichkeit" und "isoelektrischer Punkt" als wertvolle Kriterien derartiger Substanzen. So bot sich die Möglichkeit, Enzyme, lange bevor man diese als reine und definierte Stoffe isolieren konnte, elektrophoretisch zu charakterisieren. Dies geschah, indem man die Wanderung der enzymatischen Aktivität durch deren Zu- oder Abnahme in den beiden Schenkeln des Elektrophorese-U-Rohres, nach Stromdurchgang, bestimmte. In den Jahren 1925 bis 1935 wurde in Uppsala durch Arbeiten unter der Leitung von Arne Tiselius die elektrophoretische Beweglichkeit als bedeutendes Charakteristikum der Eiweißkörper bestätigt und erhärtet. Hier führte man an einer Anzahl definierter Eiweiße elektrophoretische Analysen durch, indem

man die wandernden Grenzflächen optisch beobachtete. Doch es zeigte sich, daß eine echte elektrophoretische Auftrennung nur durch ein höheres Auflösungsvermögen erreicht werden konnte.

Tiselius konstruierte deshalb im Jahre 1937 nach Erkenntnis der Fehlerquellen und Störungen einen Apparat, mit dem zum ersten Male die verschiedenen Hauptkomponenten im Blutserum elektrophoretisch nachgewiesen werden konnten. Ebenso gewann man mit Hilfe dieser neuen Methode wertvolle Aufschlüsse über die Beschaffenheit der Substanzen. Die bisher als homogen angesehenen Stoffe erwiesen sich in Wirklichkeit als heterogen oder unrein. Die Modifikation nach Tiselius kann man als "freie Grenzflächen-Elektrophorese" bezeichnen. Die elektrophoretische Wanderung vollzieht sich in freier Lösung. Technische Schwierigkeiten, die es bei dieser Konstruktion zu überwinden galt, fanden sich vor allem in verschiedenartigen, hauptsächlich durch Konvektion bedingten Störungen.

Deshalb ging man bald dazu über, für die Elektrophorese sog. Trägermedien zu verwenden. Die Folge davon waren einfacher gestaltete Apparate und die Anwendung höherer Stromstärken, ohne daß es zu Konvektionen infolge der Stromwärme kam. Bei der elektrophoretischen Trennung in Trägermedien handelt es sich um eine Wanderung von Zonen statt von Grenzflächen. Den ersten Versuch zu dieser neuen Elektrophorese-Technik unternahmen im Jahre 1948 Haugaard und Kroner, sowie Wieland und Fischer (18). Sie ließen Aminosäuren in einem mit Elektrolytlösung getränkten Fil-

terpapierstreifen wandern und hatten damit die "Papier-Elektrophorese" begründet.

Durrum (11) schließlich trennte auf die gleiche Weise die Serumproteine. Er fand, daß diese auf Grund ihrer verschieden starken, negativen Ladung auch im Filterpapier mit verschiedener Geschwindigkeit wandern. Das führte zu ähnlichen Ergebnissen wie mit dem von Tiselius angegebenen Verfahren. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der freien Elektrophorese nach Tiselius und der Papier-Elektrophorese besteht in der quantitativen Auswertung der aufgetrennten Serumeiweißfraktionen. Bei der Tiselius-Methode erfolgt diese durch Erfassung von Dichtegradienten, bei der Trennung auf Filterpapierstreifen wird die Zusammensetzung der Proteine auf Grund ihrer Anfärbbarkeit mit entsprechenden Farbstoffen ermittelt (5o).

Die Apparaturen der Papier-Elektrophorese wurden in der Zwischenzeit weitgehend verbessert bzw. durch modernere Konstruktionen abgelöst, deren Beschreibung jedoch den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde.

Neben dem Streben nach vereinfachten Trennkammern suchte man auch immer wieder nach vorteilhafteren Trägermedien. Große Bedeutung hat in jüngster Zeit ein Trägermaterial aus Zelluloseacetat-Gemischen gewonnen (58). Diese sog. Membranfolien bilden einen hochporösen Schaum von mikroskopischer Feinheit. Sie eignen sich sowohl für die Trennung von niedermolekularen (Aminosäuren, Peptide, Zucker) als auch von hochmolekularen Substanzen (Fermente). Ihre Vorzüge bestehen in kurzen Trennzeiten (1 - 2 Std.) und

einer hervorragend scharfen Auftrennung der einzelnen Komponenten eines Gemisches. Ebenso gestatten diese Folien eine bessere photoelektrische Auswertung. Infolge ihrer lockeren Struktur, die durch Behandlung mit Eisessig-Spray und anschließender Trocknung bei 1oo Grad Celsius in sich zusammenfällt und einen durchsichtigen Film bildet, erreicht man vollkommene Transparenz der Folien. Wegen der geringen Adsorptionsneigung der Membranfolien fehlt bei der elektrophoretischen Wanderung in diesen Medien die "Albuminschleppe". Diese bildet sich durch Adsorption auf Papier, da ein Teil der Albumine auf der Wanderungsstrecke im Filterpapier hängen bleibt (46). Mit diesen neuen Trägermedien werden Werte gewonnen, die mit denen der freien Elektrophorese durchaus vergleichbar sind. Das bedeutet für die Papierelektrophorese einen gewaltigen Fortschritt.

II. Die Serumproteine.

Diese setzen sich aus Alpha-Aminosäuren zusammen, die über Peptid-Bindungen zu langen Ketten aneinander gelagert sind. Diese Aminosäuren verleihen durch ihre negativen COO^--Gruppen und ihre positiven NH_3^+-Gruppen den Proteinen einen sog. amphoteren Charakter. Setzt man einer Proteinlösung Säure zu, so verhält sich das Eiweiß wie eine Base, d.h. die Abspaltung von H^+ wird zurückgedrängt. Wird dem Protein Lauge beigemengt, reagiert es wie eine Säure, wobei die Dissoziation von OH^--Gruppen verhindert wird (99). Diese Eigenschaften verleihen den Proteinen ihre wichtige

Pufferwirkung im Organismus. Für die verschiedenen Proteine gibt es bestimmte Wasserstoffionenkonzentrationen (pH-Werte), bei denen sie besonders unstabil werden und ausflocken. Diesen Zustand bezeichnet man "isoelektrischer Punkt" (IEP). In dieser Phase werden die negativen Ladungen eines Proteinteilchens gerade durch die positiven aufgehoben. Das einzelne Ion trägt keine Ladung und kann im elektrischen Feld nur passiv wandern, wie es am Beispiel der Endosmose zu sehen ist (11). Bringt man nun in eine Proteinlösung zwei Metallelektroden und legt konstante Spannung (Gleichstrom) an, so wandern die elektrisch geladenen Teilchen entsprechend ihrer Ladung nach dem Coulombschen Gesetz, und zwar die positiv geladenen zur Kathode, die negativ geladenen zur Anode. Voraussetzung für diese aktive Bewegung ist die Verschiedenheit des pH-Wertes der Proteinlösung vom isoelektrischen Punkt. Die Wasserstoffionenkonzentration stellt also für die Dissoziation und die Wanderung der Proteinmoleküle im Papierstreifen das entscheidende Kriterium dar. Sie muss während der elektrophoretischen Trennung immer konstant bleiben. Deshalb bedarf es zur Vermeidung einer störenden pH-Veränderung des Zusatzes einer Flüssigkeit, eines sog. Puffersystems, mit der der Filterpapierstreifen getränkt wird. Ein Puffer ist das Gemisch einer schwachen Säure, oder auch Base, mit einem ihrer Salze. Ohne diese Elektrolytlösung würden durch die Elektrophorese elektrolytische Zersetzung und große pH-Verschiebungen erfolgen (16). Der Puffer setzt auch die Wanderungsrichtung und Wanderungsgeschwindigkeit der Pro-

teinmoleküle fest, und zwar in folgender Weise: Das einzelne Proteinmolekül ist zunächst von einer elektrischen Doppelschicht umgeben, einer fest haftenden negativen und einer positiven, die in dem umgebenden Puffergemisch verschiebbar ist. Infolge des eingeschalteten Gleichstromes wandern die positiven, beweglichen Ionen an die Kathode. Nun ist das Proteinteilchen negativ geladen und bewegt sich zur Anode. Die verlorene positive Ionenschicht wird durch den zugeführten Gleichstrom ersetzt. Diese Doppelschichten befinden sich an allen Berührungsflächen zwischen festen und flüssigen Körpern und ermöglichen einem elektrisch indifferenten Körper erst die Wanderung im elektrischen Feld (18).

Die Wanderungsgeschwindigkeit wird durch die Ionenvalenz des Puffergemisches bestimmt. Nur einwertige Ionen gewähren die Kontrolle der Geschwindigkeit, mit der sich die Proteinteilchen im elektrischen Feld bewegen. Mehrwertige Pufferionen gestatten weniger gute Abgrenzungen der Eiweißfraktionen (16).

Neben der entsprechenden Ionenvalenz muß das Puffersystem noch weitere chemo-physikalische Eigenschaften, wie einen bestimmten pH-Wert, bestimmte Ionenstärke (hohe Ionenstärke verbessert die Trennschärfe) und die richtige chemische Zusammensetzung besitzen (9). In der Praxis eignet sich für eine exakte Trennung der Fraktionen ein pH-Wert von 7 - 9, also im alkalischen Milieu, am besten. Bei dieser H^+-Konzentration wandern alle Serumproteine - ihr isoelektrischer Punkt liegt zwischen pH 4,7 und 7,o - ge-

mäß ihrer negativen Ladung zur Anode (99). Die gebräuchlichsten Elektrolytlösungen sind Veronal-Natrium / Natrium-Azetat-Puffer und die Borat-Puffer.

Die Trennung eines Eiweißgemisches mit Hilfe der Papierelektrophorese erfolgt auf Grund der verschiedenen Wanderungsgeschwindigkeit der einzelnen Fraktionen. Diese wird durch die unterschiedliche Ladung der Eiweißmoleküle bedingt. Dabei erfolgt die Aufteilung der Serumproteine in die Komponenten: Albumine, Alpha-, Beta- und Gamma-Globuline.

Die Albumine

Diese inhomogene Fraktion besitzt die stärkste negative Ladung aller Eiweißkomponenten und wandert daher im elektrischen Feld am schnellsten. Mit einer Konzentration von 5o bis 6o Prozent des Gesamteiweißes stellen die Albumine den Hauptanteil der Serumproteine dar. Sie werden vorwiegend (wahrscheinlich ausschließlich) in der Leber gebildet und von dort an das Blut abgegeben (15, 21, 22). Die Albuminmoleküle sind kleiner als die Globulinmoleküle und können deshalb auch sehr leicht in das Blut übertreten (56). Als Träger der stärksten negativen Ladung besitzt der Albuminanteil des Serumeiweißes die größte Lösungstendenz. Er bestimmt den kolloidosmotischen Druck des Blutes und sorgt für den geregelten Wassertransport in ihm (15). Eine Verminderung der Albumine im Blut, zu der es bei verschiedenen, noch zu besprechenden Krankheiten kommt, führt daher infolge der gestörten Osmoregulation vielfach zu Ödemen. Niemals steigt der Albumingehalt

bei Krankheiten über die normalen Werte an. Außerdem kommt der Albuminfraktion wegen ihrer hohen Affinität zu verschiedenen niedermolekularen Substanzen eine bedeutende Vehikelfunktion zu. Bekannt ist die Bindung des Bilirubines und Urobilines an die Albumine. Auch höhere Fettsäuren, Harnsäuren, Metalle wie Zink und Kupfer, gewisse Medikamente, z.B. das Penicillin, sowie Kalzium werden im Blut, gebunden an die Albumine, transportiert und dadurch vor einem vorzeitigen Abbau durch die Blutfermente bewahrt.

Die Globuline

Unter dieser Bezeichnung wird durch die Papierelektrophorese eine Gruppe verschiedener Proteine dargestellt, deren größere Heterogenität in einer unterschiedlichen Wanderungsfähigkeit im elektrischen Feld zum Ausdruck kommt. Die Globuline besitzen infolge ihrer verschiedenen Komponenten eine größere biologische Aktivität als die Albumine und sind für die Klinik besonders wichtig. Immunoelektrophoretische Untersuchungen (27) sowie die Verwendung von radioaktiven Indikatoren (Fe 55/59, J 131) im Rahmen der Papierelektrophorese (39) vermittelten in jüngster Zeit wertvolle Kenntnisse hinsichtlich der Differenzierung der Globuline und ihrer Transport- und Bindungsfunktion.

1.) Alpha-Globuline

Im menschlichen Serum lassen sich auf papierelektrophoretischem Weg normalerweise zwei Alpha-Globulinfraktionen trennen, die im Vergleich zu den übrigen Globulinen im

elektrischen Feld am schnellsten wandern. Ihnen kommen im Organismus vor allem bedeutende Transportfunktionen zu (6).

Die wichtigsten Bestandteile der Alpha1-Globuline sind das Alpha1-Lipoprotein und das Alpha1-Seromucoid, das kohlehydratreichste Protein. Gebunden an das Alpha1-Lipoprotein werden im Blut die Lipoide (Neutralfette, Cholesterin, Steroide, Phosphorlipoide und fettlösliche Vitamine) transportiert (1o). Südhof (84) konnte die Korrelation zwischen der Größe der Serumeiweißfraktionen, vor allem der Alpha1-Fraktion, und ihren Kohlehydratanteilen nachweisen. So wird z.B. eine Alpha1-Globulinvermehrung in erster Linie durch die Zunahme der glykoproteidreichen Proteine, z.B. des Alpha1-Seromucoids hervorgerufen. Die Alpha2-Globuline enthalten im wesentlichen das Alpha2-Lipoprotein, das Coeruloplasmin, das Haptoglobin und das Vitamin B_{12} bindende Globulin. Auch das Alpha2-Lipoprotein dient dem Transport der Lipoide. An das Coeruloplasmin sind über 9o% des Serumkupfers gebunden (6, 39). Große diagnostische Bedeutung hat das Haptoglobin erlangt, da man es bei bestimmten Erkrankungen vermehrt im Serum nachweisen kann. Heute wird allgemein angenommen, daß Schwankungen der Alpha2-Globuline fast ausschließlich der Veränderung des Haptoglobinspiegels zuzuschreiben sind. Andererseits findet aber eine Erhöhung des Haptoglobinspiegels nicht immer ihren Ausdruck in einem statistisch signifikanten Anstieg der Alpha2-Globuline (62). Auch die Synthese der Alpha-Globuline geht in der Leber vor sich (15). Eine Vermehrung der beiden Alpha-Fraktionen findet

sich in der Medizin als vorübergehender Zustand gewöhnlich bei akuten Entzündungen und nekrotischen Prozessen und gibt Aufschluß über ihre Ausdehnung und Schwere. Erniedrigte Alpha-Anteile werden in der Klinik selten beobachtet.

2.) Beta-Globuline

Diese ebenfalls in der Leber produzierte Serumeiweißkomponente (15) liegt bezüglich ihrer Wanderungsgeschwindigkeit zwischen den Alpha- und den Gamma-Globulinen und dient wie die beiden Alpha-Fraktionen dem Körper als wichtiges Transportmedium. Neben dem Gehalt von Lipoiden (das Beta-Lipoprotein stellt die prozentual stärkste Fraktion der Serumproteine dar) und Polysacchariden (1o) sind die Beta-Globuline vor allem für den Eisentransport im Blut verantwortlich (39). Sie enthalten die eisenbindenden Stoffe Transferrin und Siderophilin, mit deren Hilfe das Metall in das Gewebe eingelagert wird. Fehlen die Beta-Globuline dem Körper, so steht der normale Transportweg für das Eisen nicht zur Verfügung, eine Tatsache, die bei chronischen Infektionen schon des öfteren beobachtet wurde (75). In ihrer Reaktion lehnt sich die Beta-Fraktion eng an die Alpha-Globuline an. Eine isolierte Beta-Vermehrung findet man selten.

3.) Gamma-Globuline

Der genannte Proteinbestandteil entsteht im RES (Milz, Lymphknoten, Knochenmark, Lunge). Daneben sollen auch die Kupfferschen Sternzellen der Leber an seinem Aufbau beteiligt sein (15, 22). Er bewegt sich im elektrischen Feld am

langsamsten. Sein Gehalt im normalen Erwachsenenserum beträgt etwa 11 Prozent des Gesamteiweißes (2). Besonders hoch ist sein Anteil an den Eiweißen des Magensaftes (67). Er stellt für den Kliniker die interessanteste Fraktion dar. Es handelt sich bei ihm mit Ausnahme des homogenen Gamma-Globulines beim Plasmozytom um eine ausgesprochen heterogene Eiweißkomponente, die in enger Beziehung zu den Antikörpern steht (14, 37). In der Klinik begegnet man einer Erhöhung des Gamma-Globulinspiegels weit häufiger als einer Verminderung. Bei der Mehrzahl der Erkrankungen kommt dieser Vermehrung große Bedeutung zu. Nach Wuhrmann (99) drückt eine vermehrte Gamma-Fraktion nicht so sehr die Aktivität des Krankheitsprozesses aus, vielmehr stellt das heterogene Gamma-Globulin hier ein wichtiges Kriterium für "das Ausmaß der individuellen Antwort, welche der Organismus der Noxe entgegenbringt", dar.

Man findet bei der Elektrophorese zwei Typen von Gamma-Globulinvermehrungen. Bei der einen Art zeigt sich in der Proteinkurve eine schmalbasige hohe Zacke, bei der anderen ein breitbasiger Gipfel. Der Unterschied zwischen diesen beiden Gamma-Globulinen hat großen praktischen Wert, da er eine Erweiterung der diagnostischen Möglichkeiten in sich schließt. Eine schmale hohe Gamma-Kurve stellt die homogene Gamma-Fraktion dar, während die breitbasige einer vermehrten Antikörperbildung entspricht (37, 95). Neben der Vermehrung der Gamma-Globuline sind sowohl krankheitsbedingte als auch angeborene verminderte Gamma-Werte bekannt (2o). Der Abfall der Gamma-Globuline oder ihr vollständiges

Fehlen kann die Folge einer in früher Kindheit durchgemachten Infektion sein und bildet beim Erwachsenen häufig die Ursache erhöhter Anfälligkeit für bakterielle und virale Infektionen (3, 13, 96). Im ersten Lebensjahr des Kindes ist eine Hypogammaglobulinämie physiologisch (2o).

Der im April 196o durchgeführte Kongress der deutschen Gesellschaft für innere Medizin hat sich mit den Serumeiweißkörpern eingehend befaßt. Die Nomenklatur wurde vereinheitlicht und folgende Bezeichnungen angegeben: Normoproteinämie, Hyperproteinämie und Hypoproteinämie bezeichnen das Verhalten des Gesamteiweißes, unter Euproteinämie versteht man das normale Elektropherogramm. Pathoproteinämie stellt den Ausdruck für krankhaft veränderte Elektrophorese-Befunde dar. Paraproteinämie gilt als Bezeichnung für das Auftreten pathologischer Eiweißkörper im Blut (7o).

III. Die Papierelektrophorese in der Chirurgie

In den letzten Jahrzehnten ist die Papierelektrophorese in der klinischen Medizin, vor allem bei routinemäßigen Bluteiweißuntersuchungen, immer weiter in den Vordergrund getreten. Sie bietet besonders für die inneren Krankheiten, und zwar in der Diagnostik und Verlaufsbeobachtung der Paraproteinämien, Tumoren und Leberleiden eine wertvolle Bereicherung der klinischen Untersuchungsmethoden. Neuerdings hat sich die elektrophoretische Trennung der Serumproteine auch in der Chirurgie durchgesetzt. In diesem Fachgebiet liefert sie besonders für Indikationsstellungen zur Operation, z.B. bei Leberzirrhose (porto-cavale Anastomose)

oder zur Beurteilung postoperativer Verläufe, ferner bei eiweißkonsumierenden Erkrankungen wie den Karzinomen wichtige Erkenntnisse über die Zusammensetzung des Eiweißspektrums.
In der chirurgischen Universitätsklinik-Erlangen haben wir in den vergangenen drei Jahren über eintausend Elektropherogramme von Patienten mit verschiedenen Krankheiten angefertigt und die gewonnenen Ergebnisse statistisch ausgewertet.

IV. Methodik

Die angeführten Ergebnisse wurden mit der Elektrophorese-Methode von Beckman / Spinco-Division gewonnen. Die Apparatur arbeitet nach dem Prinzip von Durrum (11), bei dem die Papierstreifen nicht horizontal aufliegen, sondern über einen Stab frei aufgehängt sind. Sie besteht aus der Trennkammer, einem sog. Duostat, der die Stromzufuhr zur Kammer reguliert, und einem Auswertegerät.

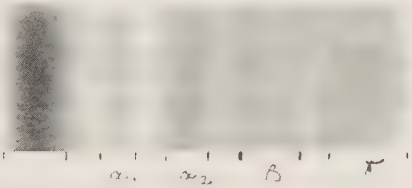
In der Trennkammer sind Wände eingebaut, die verhindern, daß Elektrolytprodukte diffundieren und die Papierstreifen erreichen. Die beiden äußeren Trennwände tragen Halter für die Dochte (= dickere Papierstreifen). Die acht Filterpapierstreifen tauchen nicht direkt in die Pufferlösung ein. Sie sind auf einem ausklappbaren Rahmen ausgespannt. Wird dieses Gestell in einem bestimmten Winkel der Kammer aufgesetzt, berühren die Trägermedien die beiden Dochte. Diese geben, wenn sich im Behälter Puffer befindet, die Lösung gleichmäßig an die herabhängenden Papierstreifen ab.

Der Vorteil dieser Anordnung besteht darin, daß am Ende der Elektrophorese, sobald die Dochte mit dem Filterpapier nicht mehr in Kontakt stehen, kein Lösungsmittel an den Streifen haftet. Die erfolgte Auftrennung kann auf diese Weise nicht durch Flüssigkeitsbewegung verwischt werden. Als Trägermedium eignen sich für diese Methode am besten die Papierstreifen von Schleicher & Schüll 2o43 Amgl. (Größe: 3o x 3 cm). Bei dem verwandten Elektrolyt handelt es sich um den Spinco B-2-Puffer, ein Veronalpuffer von pH 7,4.

Die acht Filterpapierstreifen werden ca. 3o Minuten vor dem Auftragen des Serums auf dem Rahmen ausgespannt und mit den beiden in die Pufferlösung eintauchenden Dochten in Berührung gebracht. Danach wird die Kammer mit einem Deckel luftdicht verschlossen. In dieser Zeit verteilt sich der Puffer, als Folge einer Dochtwirkung, gleichmäßig auf den herabhängenden Streifen. Erst wenn alle Papierstreifen mit Flüssigkeit getränkt sind, trägt man durch einen Spalt des Trennkammerdeckels mit einem Stempel o,oo4 - o,oo6 ml der Serumprobe auf. Im Anschluß daran wird an die Kammer für die Dauer von 16 Stunden eine Spannung von 7o Volt Gleichstrom bei einer Stromstärke von 2,5 mA angelegt. Während dieser Zeit erfolgt die Trennung des Serumproteingemisches in seine einzelnen Fraktionen. Nach Ablauf der Wanderungszeit wird der Deckel der Trennkammer abgehoben, der Rahmen wieder waagrecht aufgeklappt und zum Trocknen der Streifen für die Dauer von 3o Minuten in den Trockenschrank von 12o Grad Celsius gebracht.

Vor dem Anfärben werden die Papierstreifen eine Minute lang in reinem Methanol gespült.

Die Färbung erfolgt in alkoholischer Bromphenolblau-Lösung. Nach 3o Minuten Färbebad werden die Streifen mit fünf Vol.%igem Eisessig in drei, jeweils 6 Minuten dauernden Waschbädern entfärbt und anschließend für 15 Minuten im Trockenofen von 12o Grad Celsius getrocknet. Die nicht mit Eiweiß beladenen Teile des Papiers sind nun ungefärbt, während auf den Eiweiß enthaltenden Partien fünf, je nach Quantität der Fraktionen zart- bis dunkelblau gefärbte, scharf abgrenzbare Bande dargestellt sind. Dem Erfahrenen gibt bereits die Farbintensität der einzelnen Bande Hinweise auf die Verteilung der Serumeiweißkomponenten.



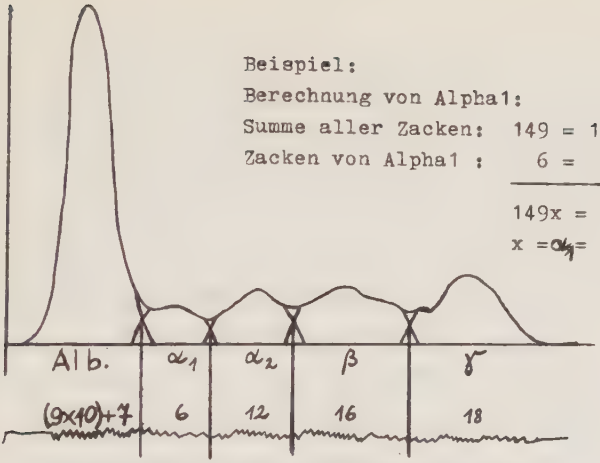
Alb. G l o b u l i n e

Papierelektrophorese

Die Auswertung der Elektropherogramme geschieht durch direktes Kolorimetrieren der Streifen bei 5oo mμ (Interferenzfilter) im durchfallenden Licht. Das durch den Streifen tretende Licht wechselt je nach der Farbdichte der einzelnen Bande und wird auf eine Photozelle geworfen. Diese registriert den entsprechend der Farbintensität geschwächten Lichtstrom. Die gewonnenen Werte werden über ein Galvanometer als Funktion der Wegstrecke in Form von Extinktionskurven auf Millimeterpapier aufgetragen. Gleichzeitig

erfolgt die logarithmische Umformung. Die Integrationskurve wird in einigem Abstand von der Basislinie des Proteinogrammes ebenfalls auf das Millimeterpapier geschrieben.

Um den prozentualen Anteil der einzelnen Fraktionen zu ermitteln, geschieht die Auswertung der Extinktionskurven auf folgende Weise: Man ergänzt die Gipfel der einzelnen Gradienten zu Gaußschen Kurven, indem man sie bis zur Grundlinie des Elektropherogrammes verlängert. Diese Gaußschen Kurven überschneiden sich in den Minima des Diagrammes. Die überschneidenden Linien sollen kongruente Dreiecksflächen ergeben. Vom Schnittpunkt der Gaußschen Kurven werden Senkrechte auf die Integrationskurve gezogen, wodurch diese entsprechend der Proteinfraktionen in fünf Abschnitte geteilt wird. Durch Auszählen der Zacken des Integrales ermittelt man den gesamten Farbstoffanteil, der von den Serumproteinen gebunden wurde. Anschließend werden die Zähne eines jeden einzelnen Abschnittes der Kurve gezählt und dieser Wert zu der Summe aller Zacken ins Verhältnis gesetzt. Das Ergebnis stellt den Gehalt des von jeder Proteinfraktion aufgenommenen Farbstoffes in Prozenten dar. Es werden also Relativprozente errechnet. Soll der Eiweißgehalt in Gramm pro 1oo ml Serum angegeben werden, so ist eine Bestimmung des Gesamtproteins der Serumprobe erforderlich. Die Werte der einzelnen Komponenten können bestimmt werden, indem man die Grammprozente des Gesamtproteins mit dem Relativprozentwert der jeweiligen Fraktion multipliziert.



Beispiel:
Berechnung von Alpha1:
Summe aller Zacken: 149 = 1oo %
Zacken von Alpha1 : 6 = x %

149x = 6oo
x = α_1 = 4,o (rel%)

Auswertung eines Elektropherogrammes

Die Elektrophorese-Methode von Beckman / Spinco-Division erwies sich in ihrer dreijährigen Anwendungszeit an unserer Klinik als sehr zuverlässig und bietet für routinemäßige Bluteiweißanalysen folgende Vorteile:

1.) Die Apparatur ist einfach und solide gebaut und beansprucht wenig Platz.

2.) Acht Elektrophoresen können gleichzeitig durchgeführt werden. Der Duostat kann sogar zugleich zwei Trennkammern mit Gleichstrom beschicken. Es entstehen dann in einem Trennvorgang doppelt so viele Eiweißanalysen.

3.) Die Trennung kann bei Raumtemperatur erfolgen, auch die dabei entstehende Stromwärme bleibt in Grenzen, sodaß auf Kühlvorrichtungen (93) verzichtet werden kann.

4.) Die einzelnen Proteinbande der Fraktionen sind scharf abgegrenzt. Somit besteht die ideale Voraussetzung für eine genaue densitometrische Auswertung.

Gegenüber dem an sehr vielen europäischen Kliniken angewandten Elektrophorese-Verfahren nach Grassmann (28) bietet die Beckman-Methode den großen Vorteil einer einfachen Berechnung der prozentualen Anteile der einzelnen Serumeiweißkomponenten. Durch die Aufzeichnung der Integrationskurve auf das Millimeterpapier erübrigt sich bei der von uns angewandten Methode die Benützung eines Planimeters, mit dem beim Grassmann-Verfahren (28) vor der Berechnung der Fraktionen erst die Flächen unter den jeweiligen Gradientenkurven bestimmt werden müssen. Gewiß birgt das Beckman-Verfahren, ebenso wie andere, viele methodisch bedingte Fehlermöglichkeiten in sich. Diese können allerdings durch Kenntnis der elektrophoretischen Grundlagen und durch eine exakte Arbeitsweise auf ein Mindestmaß eingeschränkt werden (34).

V. Normalwerte

Auf Grund der verschiedenen Techniken und Färbemethoden einzelner Kliniken weichen die gefundenen Normalwerte erheblich voneinander ab (99). Eine sinnvolle Beurteilung von Eiweißdiagrammen muß jedoch immer vom Vergleich mit den Normalwerten ausgehen. Deshalb haben verschiedene Autoren (16, 48) wiederholt gefordert, die einzelnen Laboratorien sollen die Bezugswerte für das von ihnen angewandte Verfahren selbst ermitteln. Die Deutung eines Elektropherogrammes ist nicht immer einfach, da man im Einzelfall oft nicht zu klären vermag, ob das Proteinogramm noch normal oder bereits pathologisch verändert er-

scheint. Einen sicheren Befund liefert die Elektrophorese nach unserer Meinung erst dann, wenn die Zahl der angefertigten Eiweißdiagramme ausreichend groß ist und eine statistische Prüfung gestattet. Wir haben die Normalwerte für unser System durch Anfertigung von 3o Elektropherogrammen aus Blutspenderserum ermittelt. Die getesteten Personen wurden vorher eingehend klinisch untersucht, um die Möglichkeit einer eventuellen Erkrankung auszuschliessen. Im Vergleich zu den Normalwerten anderer Untersucher fanden sich in unserem Falle höhere Mittelwerte für die Albuminfraktion und ein etwas niedrigerer Durchschnitt der Gamma-Globulinkomponente. Nach Angaben der Fa. Beckman handelt es sich bei dieser Erscheinung um eine Folge der Bromphenolblau-Färbung. Die statistische Auswertung der elektrophoretischen Untersuchungen erfolgte mit dem t-Test nach Student (49). Den im Schrifttum (36, 83, 87, 91) erwähnten altersabhängigen Elektrophorese-Befunden dürfte durch die statistische Ermittlung der Schwankungsbreite der einzelnen Fraktionen Rechnung getragen werden.

Serum-EW-Fraktionen		Mittelwert	Streuung
Albumine (rel%)		69,5o	± 5,33
Globuline	α_1 (rel%)	3,5o	± o,72
Globuline	α_2 (rel%)	6,oo	± 1,65
Globuline	β (rel%)	9,1o	± 1,94
Globuline	γ (rel%)	12,oo	± 2,27

Normalwerte, gewonnen aus 3o Elektrophorogrammen von Blutspenderserum.

Albumine (rel%)		64,17 ---------- 74,83
Globuline	α_1 (rel%)	2,78 ---------- 4,22
Globuline	α_2 (rel%)	4,35 ---------- 7,65
Globuline	β (rel%)	7,16 ---------- 11,o4
Globuline	γ (rel%)	9,73 ---------- 14,27

Physiologische Schwankungsbreite.

VI. Zusammensetzung und statistische Auswertung unseres Materiales

Von besonderem Interesse waren für uns die Verteilungen der Serumproteine bei den Krankheitsgruppen: Karzinome, gutartige Tumoren, Hirn- und Rückenmarks-Tumoren, chronisch entzündliche Prozesse verschiedener Genese, akute und chronische Entzündungen, Knochen- und Gelenksleiden, Leber- und Nierenleiden, arterielle Durchblutungsstörungen und Venenthrombosen, sowie angeborene Herzfehler mit oder ohne Shunt. Ebenso sollte geklärt werden, ob innerhalb dieser Krankheitsgruppen noch statistische Unterscheidungsmerkmale auftreten.

Eine weitere Auswertung von Elektrophoresebefunden wurde bei folgenden Krankheitsbildern durchgeführt: Bronchial-Karzinome, Colon-, Sigma-, Rectum-Karzinome, Gallenblasen-, Leber-, Pankreaskopf-Karzinome, Magen-Karzinome, Mamma-Karzinome, Oesophagus-Karzinome, verschiedene Sarkome und Melanome, Tuberkulose, Colitis, Colitis ulcerosa, chronische Appendicitis, Osteomyelitis, Frakturen nach Marknagelung, perforierte Ulcera ventriculi und duodeni, Hepatitis, Leberzirrhose mit und ohne porto-cavale Anastomose, Leberrisse nach Unfällen, Gallensteine, Cholecystitis, Gallenfisteln, Nieren-Tumoren, akuter Ileus, akute Pankreatitis, Tetanus, Verbrennungen und Strumen. Auch postoperativ angefertigte Eiweißdiagramme der erwähnten Krankheiten wurden statistisch erfaßt. Die Elektrophoresebefunde von Gamma-Plasmocytomen, akuten Entzündungen, Diabetes mellitus, Reticulosen, Diverticulosen des Rectums, Pericard-Cysten, Hämorrhoiden, Elephan-

tiasis, subduralen Hämatomen, Ernährungsstörungen, Cardiospasmus, Prostata-Hypertrophie und Morbus Hodgkin konnten wegen der geringen Zahl der Pherogramme nicht ausgewertet, sondern lediglich beschrieben werden. Zur Kontrolle fertigten wir von den meisten Serumproben zwei Elektrophoresen an. Das Blut wurde den Patienten stets am frühen Morgen, im nüchternen Zustand, entnommen. Nach den Mahlzeiten gewonnenes Serum zeigte infolge großen Lipoidgehaltes starke Trübungen und ergab keine scharfe Trennung der einzelnen Fraktionen. Das Blut bewahrten wir vor der Durchführung der Elektrophorese nie länger als zwei Tage im Kühlschrank auf, um enzymatische Prozesse, die bei länger aufgehobenem Serum eintreten, zu vermeiden.

Statistische Auswertung (49)

1.) Berechnung des Mittelwertes ($\bar{x}$)

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$$

$\sum x_i$ = Summe der Prozentwerte

n = Anzahl der Elektropherogramme

2.) Berechnung der Standardabweichung (s)

$$s = \pm \sqrt{\frac{\sum \Delta \bar{x}^2}{n - 1}}$$

$\Delta \bar{x}$ = Differenz vom Mittelwert zum Einzelwert

3.) Vergleich zweier Mittelwerte

$$s_{Differenz} = \sqrt{\frac{s_1^2}{n_2} + \frac{s_2^2}{n_1}}$$

s_1 = Standardabweichung der ersten Reihe

s_2 = Standardabweichung der zweiten Reihe

n_1 = Anzahl der Werte in der ersten Reihe

n_2 = Anzahl der Werte in der zweiten Reihe

4.) Berechnung der Signifikanz zweier Reihen nach dem t-Test nach Student

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s_{Differenz}}$$

$\bar{x}_1$ = Mittelwert der ersten Reihe

$\bar{x}_2$ = Mittelwert der zweiten Reihe

Liegt der Wert für t unter der in der Tabelle angeführten Zahl, dann befindet sich die Signifikanzschranke [P] eine Kolumne vor dieser Zahlenerniedrigung.

Sicherheitsstufen für die statistische Aussage zur Annahme oder Ablehnung einer Hypothese

$P > 0{,}05$ = Keine statistische Trennung

$0{,}05 > P > 0{,}02$ = Indifferenzbereich

$P < 0{,}02$ = sichere Trennung

$P < 0{,}0027$ = hochsignifikante Trennung

VII. Ergebnisse

Alle Elektrophoresebefunde sind in den Tabellen 1 - 65 (Kapitel X) zusammengefaßt. Es wurden jeweils die Eiweißdiagramme der erwähnten Krankheitsgruppen und Krankheitsbilder normalen Elektropherogrammen gegenübergestellt. Weiterhin verglichen wir die Proteinogramme der einzelnen Krankheitsgruppen und der verschieden lokalisierten Karzinome untereinander. Statistisch gesicherte Trennungen der Elektrophoresebefunde waren zwischen folgenden Krankheitsgruppen möglich: Karzinome, chronische Entzündungen, akute und chronische Entzündungen, Knochen- und Gelenkleiden, Leber- und Niereperkrankungen, arterielle Durchblutungsstörungen und Venenthrombosen, angeborene Herzfehler mit oder ohne Shunt. Ebenso war es möglich, bestimmte Karzinome nach ihrer Lokalisation zu trennen.

VIII. Besprechung der Ergebnisse. Unsere Werte im Vergleich zu den Befunden anderer Untersucher.

Die Serumproteine zeigen bei allen Neoplasien, ohne Berücksichtigung ihrer Lokalisation, statistisch hochsignifikante Abweichungen von den Normalwerten. Die Albumine sind erniedrigt, die Globuline erhöht, besonders die Alpha2-Fraktion und der Gamma-Globulinanteil. Diese Ergebnisse stimmen mit denen von Elterich (18), Jencks (41) und Bodansky (12) überein. Letzterer führte bei über 2oo Krebspatienten Eiweißanalysen mit der Papierelektrophorese durch und wertete diese statistisch aus. Ein derartiger Befund sollte also stets, vor allem nach Ausschluß akuter Ent-

zündungsprozesse, den Verdacht auf ein vorhandenes Malignom lenken. Es zeigt sich, daß Karzinome, bei denen entzündliche Veränderungen oder nekrotischer Tumorzerfall eingetreten sind, diese charakteristischen Befunde weit häufiger aufweisen als lokalisierte, cirkumskripte Tumoren. Der Grund für die Hypalbuminämie dürfte in einer indirekten Wirkung der Geschwulst auf die Leber zu finden sein (33). Die Leber besitze zwar ein ausreichendes Angebot an Ausgangsstoffen zur Albuminbildung, werde aber durch den Krebs an deren Produktion gehindert. Die erhöhten Alpha- und Beta-Fraktionen werden vor allem auf die steigenden Zerfallsprodukte des Tumors infolge seiner Nekrobiose zurückgeführt, die bei der Elektrophorese vor allem mit der Alpha-Fraktion wandern sollen (66). Die Gamma-Globuline steigen nach Henning (36) erst dann an, wenn zu den Karzinomen Komplikationen in Form von Infekten dazukommen. Seibert (82) fand abnorm hohe Gamma-Werte bei vorhandenen Lebermetastasen und steht mit diesem Befund im Widerspruch zu Berndt (7), der diese Erscheinung nicht beobachten konnte. Auch in unserem Falle zeigten sich ähnlich wie bei Mider (63) bei einigen Patienten im Endstadium des Karzinomes beträchtlich unter der Norm liegende Gamma-Globulinfraktionen. Im allgemeinen konnten wir feststellen, daß mit zunehmender Ausbreitung des Malignomes die Albumine abnehmen und alle Globulinanteile ansteigen. Die Ursache der erhöhten Globuline dürfte auch nach unserer Meinung der nekrotische Zerfall des Tumors im fortgeschritteneren Stadium und die damit einhergehenden entzündlichen Prozesse

sein, die vor allem die Erhöhung der Alpha-Globuline zur Folge haben. Die Hypergammaglobulinämie möchten wir als Antwort des reticuloendothelialen Systems in Form vermehrter Antikörperbildung gegen die Zerfallsprodukte des Tumors ansehen. Die Abnahme der Albumine deuten wir im Sinne des von Wuhrmann (102) beschriebenen "einseitig inversen Regulationsmechanismus des Körpers", wonach der Organismus auf irgendwelche Schädigungen immer in der gleichen Weise, nämlich in einem Rückgang der Albumine und einem mehr oder weniger starken Anstieg der Globuline reagiert.

Beim statistischen Vergleich der Karzinome nach ihrer Lokalisation zeigen sich in den Elektrophoresebefunden zwischen einigen Neoplasien gewisse Unterschiede.

Das Bronchial-Karzinom bietet das bereits beschriebene Bild der Hypalbuminämie und der Vermehrung aller Globuline, besonders der Alpha2- und der Gamma-Globuline, was auch von anderen Autoren (7, 8, 18, 52) bestätigt wird. Gleiche Ergebnisse erhielten wir bei den Colon-, Sigma-, Rectum-Karzinomen und beim Magen-Karzinom. Die von Berndt (7) gefundenen Abweichungen der Albumin-Fraktion, sowie der Beta- und Gamma-Globuline zwischen Bronchial- und Magen-Karzinom (Albumine beim Magen-Karzinom eindeutig niedriger als beim Bronchial-Karzinom, höhere Beta-Werte beim Bronchial-Karzinom und ein größerer Gamma-Globulinanteil beim Magen-Karzinom)konnten wir nicht feststellen. Petermann (69) wies beim Magenkrebs einen Anstieg beider Alpha-Fraktionen neben deutlich verminderten Albumin-Werten und normalen Beta- und Gamma-Globulinen nach.

Die größten Abweichungen von der Norm zeigten unter den Malignomen die Gallenblasen-, Leber- und Pankreaskopf-Karzinome. Hier fanden wir im Vergleich zu Bronchial-, Rectum- und Magen-Karzinom eine wesentlich ausgeprägtere Verminderung der Albuminkomponente und einen größeren Anstieg aller Globulinanteile. Tumoren dieser Art neigen zu einer frühen Schädigung und wahrscheinlich auch Metastasierung der Leber.

Beim Mamma- und Oesophagus-Karzinom liegen die Werte der Beta-Fraktion zum Unterschied von Bronchial-, Rectum- und Magen-Karzinom im Bereich der Norm, die anderen Fraktionswerte gleichen denen letztgenannter Geschwülste. Eine besondere Ausnahme muß jedoch darin gesehen werden, daß der direkte statistische Vergleich des Oesophagus-Karzinomes mit dem Colon-, Sigma- und Rectum-Karzinom eine signifikante Verminderung der Alpha1-Komponente beim Oesophagus-Karzinom ergab.

Die Proteinogramme der Sarkome und Melanome verschiedener Lokalisation liefern im Gegensatz zu den Befunden anderer Kliniken (32 31, 79) nicht so ausgeprägte Dysproteinämien wie die der übrigen bösartigen Geschwülste. Bei den Sarkomen sind lediglich die Albumine erniedrigt und die Alpha2-Globuline erhöht, während Alpha1-, Beta- und Gamma-Fraktionen keine signifikanten Unterschiede zu den Normalwerten aufweisen. Das pathologische Eiweißdiagramm der Melanome äußert sich in einer deutlichen Hypalbuminämie und einer mässigen Gamma-Hyperglobulinämie bei normalen Alpha- und Beta-Komponenten.

Diese Befunde lassen erkennen, daß die Papierelektrophorese neben dem Hinweis auf das Vorliegen und das Stadium eines Tumors doch auch vorsichtige Aussagen hinsichtlich seiner Lokalisation gestattet, obwohl dies vielfach verneint wird (33, 85, 87). Das dürfte vor allem für das Gallenblasen-, Pankreaskopf- und primäre Leber-Karzinom, ebenso für das Sarkom und Melanom und mit Einschränkung auch für das Oesophagus- und Mamma-Karzinom gelten. Es ist nicht möglich, den Sitz eines Tumors allein durch das Elektrophoresebild zu bestimmen. Das Eiweißdiagramm kann höchstens ein Glied in der Reihe der üblichen diagnostischen Maßnahmen darstellen. Eine Grenze zwischen Tumoren im Pfortaderbereich, bei denen das Proteinogramm nach Dittmer (16) mehr "rechtsbetont" (d.h. Vermehrung der Beta- und Gamma-Globuline) sein soll, und Tumoren außerhalb des Pfortaderbereiches mit einer stärkeren Linksbetonung des Elektropherogrammes (Alpha1- und Alpha2-Anstieg), kann nach unseren Ergebnissen nicht festgelegt werden.

Erhebliche Pathoproteinämien finden sich auch bei Chondromen, Fibromen, Hämangiomen und Riesenzelltumoren, Geschwülsten, die in der Regel als gutartig angesehen werden. Der Verminderung der Albumine steht vor allem ein Anstieg der Gamma-Globuline gegenüber. Auch die Alpha2-Fraktion wächst auf Werte über die obere Grenze der Norm an. Die Alpha1- und die Beta-Komponente bleiben in normalen Bereichen. Emmrich (19) konnte dagegen bei benignen Geschwülsten keine veränderten Eiweißdiagramme beobachten. Der Vergleich

der gutartigen Tumoren mit den Karzinomen ergibt bei beiden Geschwulstarten volle Übereinstimmung in allen Proteinfraktionen, obwohl bei den Malignomen die Alpha1- und Beta-Fraktion gegenüber den Normalwerten erhöht sind, während bei den gutartigen Tumoren diese beiden Globuline, verglichen mit den Bezugswerten, keine Besonderheiten aufweisen. Diese Abweichungen in den beiden Vergleichen sind die statistisch bedingte Folge des zahlenmäßig sehr stark voneinander abweichenden Untersuchungsmateriales (225 Karzinom-Pherogrammen stehen nur 16 von benignen Tumoren gegenüber).

Die Eiweißdiagramme bei Hirn- und Rückenmarkstumoren zeigen die gleichen pathologischen Veränderungen wie die der Karzinome, eine erniedrigte Albuminfraktion und erhöhte Globulinwerte. Auch in diesem Fall weichen die Alpha2- und die Gamma-Komponente am meisten von den Normalwerten ab. Dieser Befund fand sich bei allen raumbeengenden Prozessen des Gehirnes und Rückenmarkes, sowohl bei den malignen Glioblastomen als auch bei den gewöhnlich gutartigen Neurinomen und Meningeomen. Er steht im Gegensatz zu den in der Literatur (87, 92, 101) beschriebenen Elektrophoreseergebnissen, nach denen degenerative Hirnprozesse keine typischen Serumeiweißverschiebungen hervorrufen.

Auch bei den chronischen Entzündungen verhalten sich zunächst bei grober Betrachtung die Albumine und die Globuline wie beim Karzinom, doch beweist die Statistik, daß die Alpha2-Hyperglobulinämie im Vergleich zu den Maligno-

men noch deutlicher zum Ausdruck kommt. Albumine, Alpha1-, Beta- und Gamma-Fraktion sind auch in unserem Fall, ebenso wie bei anderen Bearbeitern (43, 59, 87), bei beiden Krankheitsbildern gleich stark erhöht. Die Vermehrung der Gamma-Globuline wird durch den chronisch-produktiven-zirrhotischen Charakter bedingt, der erhöhte Alpha-Globulinanteil zeigt das Auftreten von entzündlichen Schüben an. Deshalb sei erwähnt, daß der Papierelektrophorese für die Diagnosestellung einer chronischen Erkrankung weniger Bedeutung zukommt. Ihre Domäne liegt hier in der Verlaufsbeobachtung. Sie gewährt einen Einblick in das Fortschreiten des Leidens und in die Heilungstendenz, was z.B. für die Beurteilung der Lungentuberkulose, als typisch chronische Entzündung, von großem Vorteil ist. Dabei kommt dem Gamma-Anteil, als dem Antikörperprotein, besondere Bedeutung zu. Es zeigt sich immer wieder, daß die Erscheinungen des Entzündungsprozesses umso schwerer sind, je mehr sich die Gamma-Globuline erhöhen (48, 1o2).

Unsere Proteinogramme von Tuberkulosefällen ergeben verminderte Albumine und erhöhte Gamma-Globuline bei normalen Alpha1-, Alpha2- und Beta-Komponenten. Das bedeutet, daß sich bei diesen Patienten zum Zeitpunkt der angefertigten Elektrophorese keine exsudativen Prozesse abspielten, da sonst wesentlich erhöhte Alpha-Werte zu erwarten gewesen wären (25, 4o, 7o). Die Gamma-Fraktion soll bei der Tuberkulose schon zu Beginn der Erkrankung, viel früher als die anderen Komponenten, ansteigen und erst mit vollständiger Ausheilung des Prozesses wieder auf

normale Werte absinken (94). Wir sehen darin eine frühzeitige, vermehrte Antikörperbildung des Organismus gegen die Tuberkelbakterien. Ein Überwiegen des Gamma-Anteiles läßt daher eine günstige Prognose erwarten, die Vermehrung der Alpha-Werte das Gegenteil (1o5). Auf den differential-diagnostischen Wert der Elektrophorese, vor allem hinsichtlich des Bronchial-Karzinomes und der Lungentuberkulose, sei an dieser Stelle besonders hingewiesen. Lezius (53) fand beim Bronchial-Karzinom fast immer eine ausgeprägte Hypalbuminämie, während diese Erscheinung bei der Tuberkulose nur bisweilen auftreten soll. Außerdem sind beim Bronchial-Karzinom zum Unterschied von der Lungentuberkulose alle Globulinanteile vermehrt.

Zu den auffälligsten Serumeiweißveränderungen unter den chronischen Entzündungen führen die Colitis und die Colitis ulcerosa. Die stark erniedrigte Albuminfraktion wird durch das Zunehmen aller Globulinanteile ausgeglichen, was auch Scheiffarth (87) beobachten konnte. Von dieser Vermehrung sind in unserem Fall vor allem die Alpha1- und die Gamma-Globuline betroffen.

Einige Tage nach der Operation vorgenommene Eiweißanalysen ergeben bei dieser Darmerkrankung höhere Alpha2-Werte als vor dem Eingriff. Hypalbuminämie und Hypergammaglobulinämie sind noch vorhanden, jedoch nicht mehr in dem Ausmaß. Die Beta-Komponente liegt wieder im Bereich der Norm.

Die chronische Appendicitis zeichnet sich durch einen

sehr starken Anstieg der Gamma-Globuline und eine deutliche Erniedrigung der Albumine aus. Die Alpha1-Fraktion ist geringfügig vermehrt. Alpha2- und Beta-Komponenten weisen keine pathologischen Veränderungen auf.

Abszesse, Fisteln und Empyeme verschiedener Lokalisation, in der Statistik unter der Gruppe der akuten und chronischen Entzündungen zusammengefaßt, führen zu sehr ausgeprägten Dysproteinämien, ähnlich denen bei Karzinomen, nur daß bei diesen die Albuminfraktion nicht so erheblich vermindert erscheint und der Gamma-Globulinanteil weniger hohe Werte als bei den akuten und chronischen Entzündungen erreicht.

Dagegen finden sich bei der Osteomyelitis, ebenfalls einer Krankheit mit akuter und chronischer Entzündungskomponente, zum Unterschied von den Befunden Rivas (76), keine stark ausgeprägten Verschiebungen in der Zusammensetzung der Serumproteine. Die Albumine nehmen zwar ab, jedoch nicht in gleichem Maße wie bei den Karzinomen oder bei typischen chronischen Entzündungen. Auch die Alpha1- und die Alpha2-Werte steigen nur gering an, die Beta-Globuline bleiben in normalen Grenzen. Lediglich die Gamma-Fraktion bildet eine Ausnahme und reagiert mit einer Anreicherung auf gleiche Höhe wie bei bösartigen Geschwülsten. Eine abnorm starke Alpha-Hyperglobulinämie trat bei uns nicht in Erscheinung, obwohl wir auch im Anfangsstadium der Osteomyelitis elektrophoretische Serum-Untersuchungen durchgeführt haben. Ein auffälliges Ansteigen der Beta-Globuline sollte das Augenmerk immer auf eine begin-

nende Amyloidose lenken (7o).

Knochencysten, Granulome und chronische Gelenksentzündungen, wie z.B. die Arthrosen und Spondylarthrosen führen zu Pathoproteinämien, die sich in Abweichungen der Albumine, der Alpha2- und Gamma-Globuline von der Norm äußern. Einer geringen Senkung der Albumine stehen eine mäßige Alpha2- und Gamma-Zunahme gegenüber. Die Alpha1- und die Beta-Fraktion bieten keine Besonderheiten. Salt (81) und Wuhrmann (99) erhielten bei diesen Leiden gleiche Befunde, während Scheiffarth (87) neben häufigen Gamma-Globulinvermehrungen auch des öfteren eine erhöhte Beta-Fraktion vorfand.

Die Papierelektrophorese erweist sich auch bei den Gelenkerkrankungen des rheumatischen Formenkreises wie bei anderen chronischen Entzündungen als äußerst wertvolles Hilfsmittel zur Beobachtung des Krankheitsverlaufes. Auch für Arthrosen und Spondylarthrosen bedeutet eine Gamma-Globulinvermehrung eine ungünstige Prognose, da die Krankheit in diesem Falle therapeutisch schlecht zu beeinflussen ist und die Gelenke die Tendenz zur Ankylosierung und Kapselverdickung zeigen (99). Für die Verordnung von Badekuren erweist sich die Kenntnis des chemischen Bluteiweißbildes dieser Erkrankungen als außerordentlich wichtig. Bei stark ausgeprägten Dysproteinämien sollte man bei der Bädertherapie größte Vorsicht walten lassen und im Verlauf der Kur ständig elektrophoretische Eiweißkontrollen durchführen. Zunahme der Proteinverschiebungen während der Badekur gewährt wenig Aussicht auf klinische

Heilung (99).

Zu unserer Überraschung hat auch die heute allgemein angewandte Nagelung nach Frakturen der Extremitäten pathologische Serumproteinbefunde zur Folge. Besonders auffällig ist der hohe Prozentgehalt der beiden Alpha-Globuline bei entsprechender Hypalbuminämie. Die Gamma-Fraktion findet man nur wenig vermehrt, während die Beta-Werte in normalen Grenzen bleiben. Die Ursache dieser Pathoproteinämie liegt sehr wahrscheinlich in einer entzündlichen Reaktion des Organismus gegen den Fremdkörper (Edelstahl).

Daß jedoch normale Bluteiweißverhältnisse ein Krankheitsgeschehen nicht immer auszuschließen brauchen, zeigen die Fälle von Ulcus ventriculi, bei denen auch wir in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern (69, 87, 100) völlig normale Proteinwerte vorfanden. Somit gestattet die Papierelektrophorese also eine deutliche differential-diagnostische Abgrenzung des Ulcus ventriculi gegen das Magen-Karzinom. Rafsky (73) berichtet von erheblichen Veränderungen des Elektropherogrammes beim Ulcus ventriculi in Form einer Albuminverminderung und einer Alpha1-, Alpha2- und Beta-Hyperglobulinämie. Er glaubt, daß diese Abweichungen von der Norm nicht durch das Geschwür selbst, sondern durch Komplikationen oder Begleiterkrankungen verursacht werden.

Das Ulcus duodeni unterscheidet sich nach unseren Untersuchungen vom Magengeschwür durch eine statistisch hochsignifikante Verminderung der Gamma-Fraktion. Die Albumine

und die übrigen Globulinanteile zeigen, wie beim Ulcus ventriculi, keine pathologischen Erscheinungen. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu den Erfahrungen anderer Autoren (87, 100), die auch bei den Geschwüren des Duodenums, gleich den Magengeschwüren, normale Elektropherogramme erhielten.

Perforiert ein Ulcus ventriculi oder duodeni, so kommt es, sicher infolge der entstehenden Peritonitis, zu sehr markanten Veränderungen in der Zusammensetzung der Blutproteine. Der große Albuminmangel führt bei diesem Krankheitsbild zu einem enormen Anwachsen aller Globulinanteile. Beide Alpha-, sowie die Gamma-Fraktion steigen auf Werte an, die nahezu das Doppelte der Norm betragen. Lediglich die Beta-Globuline reagieren nicht in gleich starkem Maße. Diese heftige Reaktion der Serumeiweiße zeigt sehr eindrucksvoll, welch ernste Komplikation die Peritonitis im Verlauf eines Ulcus ventriculi oder duodeni darstellt.

Eine sehr wichtige Rolle spielt das Bluteiweißbild in der Klinik der Leberkrankheiten. Die Leber bildet das Zentralorgan des Eiweißstoffwechsels, in dem die Proteine aufgebaut, umgebaut und ersetzt werden. Störungen dieses Organs äußern sich daher sehr eindrucksvoll im Elektrophoresebild.

Die Proteinogramme der Hepatitis epidemica weichen durch das signifikante Absinken der Albumine und den erheblichen Anstieg der Beta- und Gamma-Werte von der Norm ab. Die Alpha-Globuline verändern sich nicht. Diese Befunde werden

von Antweiler (1), Knedel (47) und Martin (61) bestätigt. Besonders auf die Beta-Globulinvermehrung bei der Hepatitis wird im Schrifttum (51, 64, 65, 7o, 1o2) hingewiesen. Ehrmantraut (17) stellte bei diesem Leiden lediglich einen erhöhten Gamma-Globulinanteil fest und fand die Alpha1-Fraktion erniedrigt, während sich die Albumine nach seinen Befunden völlig normal verhalten. Auffallend ist nach unseren Untersuchungen die Tatsache, daß bei dieser entzündlichen Lebererkrankung die Alpha-Fraktion auch im akuten Stadium des Prozesses in keiner Weise reagiert. Die Hypalbuminämie wird durch die herabgesetzte Albuminsynthese infolge des Leberparenchymschadens bewirkt. Die Gamma-Globulinvermehrung kann auch hier mit der schon bei anderen Krankheitsbildern besprochenen vermehrten Antikörperproduktion in Einklang gebracht werden. Knedel (47) sieht die Beta-Erhöhung als eine Folge der bei Leberparenchymschäden vielfach bestehenden intrahepatischen Cholostase. Nach Hartmann (35) kann die Beta-Fraktion bei der Hepatitis auch die Rolle der Gamma-Globuline als Ausgleichsfaktor der Albuminsenkung übernehmen.

Die Anwendung der Papierelektrophorese bei Lebererkrankungen stand nach der Einführung dieser Untersuchungsmethode in die klinische Medizin immer wieder im Mittelpunkt von Diskussionen. Vor allem hatte sie dem Vergleich mit den spezifischen Serumlabilitätsproben standzuhalten. Heute hat man erkannt, daß die elektrophoretische Trennung der Serumeiweiße die Serumlabilitätsproben an praktischem

Wert übertrifft. Der Kliniker gewinnt durch die Papierelektrophorese, wie durch kein anderes Verfahren, Einsicht in den Verlauf und die Schwere einer Hepatitis. Vor allem bei Beurteilung der Ausheilung chronischer Hepatitiden stellt die Papierelektrophorese einen wesentlich empfindlicheren Test als die Serumlabilitätsproben dar (23). Die Papierelektrophorese ersetzt bei der Hepatitis nicht die Leberpunktion. Kalk (42) fand bei der histologischen Untersuchung von Leberpunktaten in 23% der Fälle keine Übereinstimmung mit der Elektrophorese.

Bei der Leberzirrhose ohne porto-cavale Anastomose stehen eine erhebliche Hypalbuminämie und eine deutliche Zunahme der Gamma-Globuline bei normalen Alpha- und Beta-Komponenten im Vordergrund. Diese pathologischen Eiweißveränderungen sind hier viel stärker ausgeprägt als bei der Hepatitis epidemica. Ein wertvolles Merkmal für die Differentialdiagnose beider Erkrankungen. In manchen Fällen waren die Werte der Gamma-Fraktion bei der Zirrhose um das Dreifache der Norm erhöht. Gleiche Befunde erhielten auch andere Autoren (36, 7o, 1o2, 1o4). Charakteristisch ist bei der Leberzirrhose der breitbasige Gipfel der Gamma-Fraktion im Proteinogramm, was für die Heterogenität dieses Proteinanteiles spricht. Bei der posthepatischen Leberzirrhose sollen vor allem die elektrophoretisch sehr langsam beweglichen Gamma-Globuline, bei alkoholisch bedingten die mittelschnellen wesentlich erhöht sein (37). Der oft extreme Anstieg der Gamma-Globuline wirft die Frage auf, ob es sich dabei um eine Paraproteinämie, also

um das Auftreten eines abnormalen Proteins im Serum, oder lediglich um eine Anreicherung des normalen Gamma-Globulines handelt. Tierversuche zeigten, daß der hohe Gamma-Anteil bei der Leberzirrhose ein normales Gamma-Globulin darstellt (5). Märki (6o) erklärt die Vermehrung der Gamma-Komponente mit der Annahme eines verzögerten Abbaues derselben in der Leber und eines dadurch bedingten Rückstaues im Plasma. Rafsky (72) fand in einigen Fällen der Leberzirrhose Alpha- und Beta-Erhöhungen dann, wenn die Hypalbuminämie nicht genügend durch die Hypergammaglobulinämie kompensiert war. Bei sechs Patienten, von denen sich drei bereits im Leberkoma befanden, gelang es uns nicht,die Beta- von den Gamma-Globulinen zu trennen. Die Ursache hierfür dürfte wohl in einem erheblichen Ausfall von funktionstüchtigem Leberparenchym liegen. Hitzing (38) berichtet von gleichen Befunden. Wuhrmann (99) fand diese Erscheinung häufig bei alkoholischen Zirrhosen. Dieses Bild findet sich auch sehr oft bei der akuten gelben Leberdystrophie (6o). Die Prognose der Leberzirrhose richtet sich nach dem Albumingehalt des Serums. Die Albumine gelten als wichtiges Kriterium für die Funktion des Leberparenchyms. Ihr Absinken zeigt eine Verschlimmerung des Krankheitsprozesses an (9o). Die markantesten Dysproteinämien finden sich bei bestehendem Aszites. Eine wertvolle Hilfe stellt die Papierelektrophorese für die differentialdiagnostische Unterscheidung der Leberzirrhose vom primären Leber- oder Gallengangs-Karzinom dar, bei denen neben der Hypalbuminämie und der Hypergammaglobulin-

ämie stets die Alpha- und Beta-Komponenten mit einer starken Zunahme reagieren.

Der statistische Vergleich der Elektrophoresewerte von Leberzirrhose-Fällen ohne porto-cavale Anastomose mit den Eiweißwerten von Patienten nach dieser Shunt-Operation zeigte erwartungsgemäß keinen Unterschied. Dieser Eingriff stellt eine reine Palliativmaßnahme dar und hat auf das geschädigte Leberparenchym im Elektrophoresebild keinen nachweisbaren Einfluß.

Die Proteinogramme von Leberrissen nach Unfällen zeigen beim Vergleich mit normalen Pherogrammen ausgeprägte Serumeiweißverschiebungen. Das Absinken der Albumine wird durch die Zunahme der Globuline, vor allem des Gamma-Anteiles kompensiert. Der direkte statistische Vergleich des Leberrisses mit der Hepatitis zeigt keine signifikanten Abweichungen in allen Fraktionen, obwohl der Vergleich der Fraktionswerte mit den Bezugswerten ergibt, daß die Alpha-Globuline bei Hepatitis normal sind, während sie beim Leberriß zunehmen. Auch in diesem Fall dürften die Abweichungen beim Vergleich beider Krankheitsbilder miteinander und mit den Normalwerten durch das zahlenmäßig unterschiedliche Elektrophoresematerial (14 Hepatitis-Elektropherogramme, 6 Leberriß-Elektropherogramme) bedingt sein. Von der Leberzirrhose unterscheiden sich die Leberrisse in ihrem Eiweißspektrum nur in der Alpha2-Fraktion, die bei dem traumatischen Leberschaden wesentlich ansteigt.

Gallenleiden rufen praeoperativ neben der ausgeprägten Hypalbuminämie und der Vermehrung beider Alpha- und der

Gamma-Globuline vor allem die auch im Schrifttum (44, 48, 71) häufig angegebene Erhöhung der Beta-Globuline hervor. Demgegenüber treten in den Befunden anderer Untersucher (3o, 87) bei diesen Erkrankungen die Zunahme der Alpha- und Gamma-Fraktionen besonders hervor. Die hohen Beta-Werte dürften auch mit eine Folge erhöhten Transportes von Lipoiden im Blut sein, die ja zum größten Teil an die Beta-Globuline gebunden sind. Dies kommt auch durch den meist bei diesen Erkrankungen erhöhten Cholesterinspiegel zum Ausdruck. Die Alpha- und Gamma-Hyperglobulinämie beruht wohl auf zusätzlichen entzündlichen Veränderungen der Gallenblase und Gallenwege. Gallensteine allein dürften auf die Zusammensetzung der Bluteiweiße keinen Einfluß haben.

Im Verlauf von vier bis acht Tagen nach der Operation nehmen die Beta- und Gamma-Fraktionen bei Gallenkranken wieder normale Werte an, während eine im Vergleich zur praeoperativen Phase geringgradige Hypalbuminämie und eine deutliche Vermehrung der beiden Alpha-Komponenten noch länger bestehen bleiben.

Die Elektrophoresen bei chirurgischen Nierenerkrankungen, in der Hauptsache handelt es sich bei unserem Untersuchungsmaterial um Nierensteine, Pyelonephritiden und Nierenfisteln, ergaben ein den chronischen Entzündungen ähnliches Bild, Hypalbuminämie, Alpha1-, Alpha2- und Gamma-Hyperglobulinämie. Eine Ausnahme bildet lediglich der Beta-Proteinanteil, der sich bei den genannten Nierenleiden nicht verändert. Doch steht seine Reaktion

auch im Verlauf chronischer Entzündungen nicht so sehr im Vordergrund. Dem Chirurgen bietet die Elektrophorese vor allem die Möglichkeit, eine renale Erkrankung unter Kontrolle zu halten. Sie kündigt ihm frühzeitig eine eventuell beginnende Nephrose an. In diesem Fall weist dann das Proteinogramm außerordentlich starke, charakteristische Dysproteinämien auf.

Die Nephrosen äußern sich in einer wesentlichen Abnahme der Albumine, einer normalen Alpha1-Fraktion, einem Anwachsen der Alpha2- und Beta-Globuline als Ausdruck des vermehrten Lipoidgehaltes im Serum und in einem meist sehr stark verminderten, selten normalen Gamma-Anteil (25, 55, 74, 76). Die Verminderung des Gamma-Globulines beruht in der Mehrzahl der Fälle auf einem beschleunigten Abbau dieses Proteines in der Leber. Die Folge davon ist ein sekundärer Antikörpermangel, der jedoch nicht die krasse Form wie beim primären Antikörpermangelsyndrom annimmt, bei dem der Organismus überhaupt keine Antikörper produziert (3). Eine echte Agammaglobulinämie fand Gras (29) bei einem Fall von Amyloidose. Hier wurde nach seiner Meinung das Gamma-Globulin bei der Bildung der amyloiden Substanz ausgefällt, was ein Hinweis für den engen Zusammenhang zwischen Gamma-Globulinen und Amyloiden sein könnte. Im Zusammenhang mit den Nephropathien sei auch erwähnt, daß Rother (8o) bei experimentell erzeugten Nephrosen neben quantitativen Albumin-Veränderungen charakteristische Veränderungen innerhalb der Albuminkomponente selbst beobachten konnte.

Hypernephrome und NNR-Adenome zeigen hinsichtlich ihrer Eiweißspektren völlige Übereinstimmung mit den Karzinomen.

Der akute Ileus manifestiert sich in einer geringfügigen, jedoch statistisch hochsignifikanten Hypalbuminämie, in einem mäßigen Ansteigen der Alpha1- und Gamma-Fraktion, die Beta-Globuline sind unauffällig. Lediglich die Alpha2-Werte überschreiten erheblich die obere Grenze der Norm.

Sehr eindrucksvolle Befunde finden sich bei der akuten Pankreatitis. Das beträchtliche Absinken der Albumine wird in erster Linie durch die hochgradige Vermehrung der Alpha1- und Alpha2-Globuline kompensiert. Letztere steigen bis auf das Doppelte des normalen Wertes an. Beta- und Gamma-Globuline sind ebenfalls erhöht, eine Erscheinung, die, zumindest in diesem Ausmaß, bei einer rein akuten Entzündung fehlt. Das weist darauf hin, daß es sich bei der akuten Pankreatitis nicht nur um einfache Entzündungsvorgänge handelt. Oft liegt der akuten Pankreatitis eine Entzündung der Gallenwege zugrunde, was zu einer Vermehrung der Beta- und Gamma-Fraktion führen kann.

Außerordentlich markante Serumeiweißveränderungen bieten die Tetanusinfektionen. Der starke Albuminsturz läßt die Globulinwerte erheblich zunehmen, vor allem die Beta- und Gamma-Anteile. Surjan (86) konnte an Hand elektrophoretischer Untersuchungen der Eiweißfraktionen von 2o Pferde-Normalsera und 4o Tetanus-Immunsera fest-

stellen, daß in diesem Fall die Senkung der Albumine und die Erhöhung des Beta-Globulingehaltes für Antitoxine charakteristisch ist.

Zu ähnlich ausgedehnten Dysproteinämien wie Tetanusinfektionen führen Verbrennungen zweiten und dritten Grades. Die Albumine sind wesentlich vermindert, die Globuline erhöht. Alpha1- und Alpha2-Werte nehmen um das Zweifache der Norm zu. Beta- und Gamma-Anteil reagieren nicht in diesem Umfang. Robert (78) bestätigt diese Veränderungen. Das Ausmaß der Dysproteinämie wird von der Schwere und Ausdehnung der Verbrennung bestimmt.

Arterielle Durchblutungsstörungen und Venenthrombosen zeigen eine Hypalbuminämie, geringgradige Alpha1-Vermehrung, und ,wie auch Dittmer (16) angibt, deutliche Beta- und Gamma-Globulinerhöhungen. Auffallend sind die normalen Alpha2-Werte bei dieser Krankheitsgruppe.

Keine pathologischen Veränderungen der Serumeiweiße zeigen angeborene Herzfehler mit oder ohne Shunt, wie Vorhofseptum-, Ventrikelseptumdefekt, offener Ductus Botalli, Mitral- und Pulmonalstenose. Auch die Fallotsche Tetralogie führt zu keinen Verschiebungen der Blutproteine.

Ebensowenig finden sich bei euthyreoden Strumen pathologische Elektropherogramme. Dagegen ergeben Hyperthyreosen regelmäßig Verschiebungen des Eiweißspektrums. Sie bewirken eine Verminderung des Albumingehaltes und einen Anstieg der Alpha2-Globuline (52).

Neben den Gallenleiden und der Colitis ulcerosa fertigten wir auch bei den anderen besprochenen Krankheits-

bildern postoperativ Elektrophoresen an und werteten die Ergebnisse statistisch aus. Es zeigt sich auch in unseren Fällen wie bei anderen Autoren (26, 45, 54, 97), daß der operative Eingriff generell zu einem Abnehmen der Albumine und einem Anstieg der Globuline,vor allem der Alpha- und Gamma-Globuline führt, während die Beta-Fraktion von den Verschiebungen des Eiweißspektrums nur wenig betroffen wird. Doch sind in den meisten Fällen die postoperativen Abweichungen des Proteinogrammes vom bereits durch die Krankheit veränderten Serumproteingehalt überdeckt. Auch konnte bis heute noch nicht geklärt werden, ob und in welchem Maße die Narkose die Zusammensetzung des Bluteiweißes beeinflußt. So kommt also der postoperativ durchgeführten Elektrophorese vor allem für die Verlaufskontrolle große Bedeutung zu.

Von den folgenden Krankheitsbildern können, da ihre Elektropherogramme wegen der geringen Zahl nicht statistisch ausgewertet wurden, nur Einzelergebnisse besprochen werden.

Die sieben von uns untersuchten Gamma-Plasmocytomseren lieferten alle sehr hohe Gamma-Globulinanteile bei entsprechend niedrigem Albumingehalt. Besonders fällt die hohe, schmalbasige Gamma-Zacke des Proteinogrammes als Charakteristikum der homogenen Fraktion auf. Sie übertrifft bisweilen an Höhe den Albumingipfel. Die Alpha- und Beta-Komponenten weichen nicht von der Norm ab. Gleiche Befunde werden in der Literatur angegeben (68, 77). Die Papierelektrophorese gestattet allein die

Diagnosestellung des Myelomes, und zwar auch dann, wenn der Nachweis von typischen Plasmocytomzellen nicht gelingt (28). Allerdings fand Scheurlen (89) in etwa 1o% der Myelomfälle bei Auftreten des Bence-Joneschen-Eiweißkörpers im Urin unauffällige Elektrophoresediagramme. Wuhrmann (98) unterscheidet bei Gamma-Plasmocytomen aufgrund der Verteilung der Pentose-Nucleinsäuren zwei Typen (A und B). Während Typ A eine starke Gamma-Globulinzunahme aufweist, erzeugt Typ B neben normalen Proteinen auch das Bence-Jones-Protein.

Auch unsere Elektrophoresebefunde akuter Entzündungen wie Appendicitis, Meningitis und Cystitis ergeben die im Schrifttum (48, 7o, 87, 1oo) beschriebenen deutlichen Alpha1- und Alpha2-Globulinvermehrungen neben einer geringgradigen Albuminabnahme und normalen Beta- und Gamma-Werten. Die markanteste Dysproteinämie in dieser Krankheitsgruppe boten zwei Pherogramme von Patienten mit Sepsis. Hier sank der Albuminwert bis auf 31% (normal 69,5%) ab und die Beta- und Gamma-Komponenten wurden nicht getrennt. Die Alpha-Globuline waren stark erhöht.

In zwei Fällen von Diabetes mellitus zeigten die Elektropherogramme hochgradige Hypalbuminämien und Zunahme aller Globulinanteile. Nach Scheurlen (88) muß es sich bei diesen Veränderungen um eine Dekompensation des Diabetes handeln oder um die Folge von entzündlichen Begleiterkrankungen. Ein kompensierter Diabetes liefert in der Regel keine pathologischen Pherogramme.

Subarachnoidale Blutungen äußerten sich im Proteino-

gramm im Absinken des Albumingehaltes, einem erheblichen Ansteigen der Alpha1-Globuline und einer mäßigen Gamma-Erhöhung, während sich die Alpha2- und Beta-Globuline normal verhielten.

Uncharakteristische Veränderungen oder normale Werte des Eiweißspektrums fanden sich bei Patienten mit Pericardcysten, Cardiospasmus, Reticulosen, Prostata-Hypertrophien, Hämorrhoiden, Elephantiasis und Morbus Hodgkin.

Abschließend seien die auffälligen Merkmale unserer Elektrophoresebefunde, soweit diese von den Ergebnissen anderer Untersucher abweichen, herausgestellt.

Innerhalb der Gruppe der Malignome gelang es uns, bestimmte Neoplasien hinsichtlich ihrer Lokalisation zu differenzieren. Wir fanden zwischen den Bronchial-, Magen- und Rectum-Karzinomen einerseits und den Gallenblasen-, Pankreaskopf-, Leber-, Oesophagus- und Mamma-Karzinomen, sowie den Sarkomen und Melanomen andererseits Unterschiede in der Serumeiweißzusammensetzung.

Bei Hirntumoren gutartiger und bösartiger Natur verschieben sich die Blutproteine in gleicher Weise wie bei den Karzinomen. Ebenso konnten wir bei gutartigen Tumoren pathologische Elektrophoresebefunde erheben. Auffallend war auch die Hypogammaglobulinämie beim Ulcus duodeni. Besonders möchten wir die Möglichkeit der differential-diagnostischen Unterscheidung zwischen Karzinomen und chronischen Entzündungen, zwischen dem Bronchial-Karzinom und der Lungentuberkulose, zwischen Magen-Karzinom

und Ulcus ventriculi, sowie zwischen Hepatitis epidemica und Leberzirrhose mittels der Papierelektrophorese hervorheben. Interessant erscheint es uns auch, daß operativ genagelte Frakturen Dysproteinämien hervorrufen.

Die Elektrophorese gewinnt neben ihrem unbestrittenen Wert für die Verlaufsbeobachtung einer Erkrankung dann größere differentialdiagnostische Bedeutung, wenn man das einzelne Elektropherogramm nach den durch statistische Auswertung zahlreicher Elektrophoresebefunde gesammelten Erfahrungen beurteilt. Denn erst die Statistik zeigt deutlich die feinen Unterschiede, wie z.B. bei dem Vergleich der Eiweißdiagramme des Karzinomes und der chronischen Entzündung. Da jedoch die Papierelektrophorese mit Ausnahme des Plasmocytomes für keine Erkrankung einen spezifischen Befund liefert (36), stimmen wir mit verschiedenen anderen Autoren (16, 48) darin überein, daß eine Diagnosestellung allein aufgrund der Elektrophorese nicht möglich ist. Die Serumeiweißanalyse erfüllt nur dann ihren Zweck, wenn sie zusammen mit anderen klinischen Befunden zur Klärung eines Krankheitsbildes herangezogen wird. Darüber hinaus bietet die Papierelektrophorese gerade dem Chirurgen eine wertvolle Unterstützung bei dem Bestreben, vor der Operation günstige Eiweißverhältnisse zu schaffen. Immer wieder bereitet es Schwierigkeiten, einen Blutverlust nach Operationen oder Traumen bei einer infolge Krankheit bestehenden Hypalbuminämie auszugleichen. Zuckschwerdt (1o5) wies darauf hin, daß sich bei bestehenden Eiweiß-Mangelzuständen ein Absinken der

Albumine nach großen chirurgischen Eingriffen trotz Bluttransfusionen als prognostisch ungünstig herausstellte. Die Papierelektrophorese zeigt also ein eventuelles Operationsrisiko an und gibt andererseits wichtige Hinweise bezüglich der postoperativen Prognose. In der Eiweißtherapie, die postoperativ im wesentlichen in der Verabreichung von Humanalbumin, Blutkonserven und Aminosäurelösungen (57) besteht, stellt sie einen Maßstab für die Dosis und Qualität der Eiweißsubstitution dar.

IX. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich zunächst mit der Entwicklung der Elektrophorese in den letzten Jahrzehnten und weist kurz auf den neuesten Stand der Technik hin. Der Charakterisierung der Albumine, Alpha1-, Alpha2-, Beta- und Gamma-Globuline folgt die Besprechung der Papierelektrophorese-Methode nach Beckman / Spinco-Division. Das Problem der abweichenden Normalwerte einzelner Kliniken aufgrund der verschiedenen angewandten Elektrophoreseverfahren wird besprochen. Die statistische Auswertung unserer gewonnenen Ergebnisse wird mit den Erkenntnissen anderer Untersucher verglichen und die auffälligen Merkmale hervorgehoben. So gelang es, statistisch sichere Unterschiede zwischen Malignomen und chronischen Entzündungen, Bronchial-Karzinomen und Lungentuberkulosen, Magen-Karzinomen und Ulcus ventriculi, ebenso zwischen akuten und chronischen Entzündungen, Lebererkrankungen, Nierenerkrankungen, Knochen- und Gelenksleiden, arteriellen

Durchblutungsstörungen und Venenthrombosen und angeborenen Herzfehlern mit oder ohne Shunt zu finden. Ebenso wie die Karzinome ergaben auch gutartige Tumoren und Hirn- und Rückenmarks-Tumoren pathologische Elektropherogramme.

Innerhalb der Gruppe der Karzinome konnten bestimmte Neoplasien hinsichtlich ihrer Lokalisation differenziert werden. Es zeigten sich zwischen Bronchial-, Magen- und Rectum-Karzinomen einerseits und Gallenblasen-, Pankreaskopf-, Leber-, Oesophagus- und Mamma-Karzinomen, sowie Sarkomen und Melanomen andererseits Unterschiede im Spektrum der Blutproteine. Die ausgeprägtesten Dysproteinämien fanden sich unter den Malignomen bei Gallenblasen-, Leber- und Pankreaskopf-Karzinomen.

Charakteristisch veränderte Elektrophoresebefunde lieferten auch Myelome, akute und chronische Entzündungen, akute Pankreatitis, akuter Ileus, Tetanus und Verbrennungen zweiten und dritten Grades.

In der Chirurgie erweist sich die Papierelektrophorese als wertvolles Hilfsmittel zur Beurteilung eines Operationsrisikos, das bei vermindertem Albumingehalt des Serums immer vorhanden ist. Außerdem bietet sie wichtige Hinweise für die postoperative Prognose und gibt einen Maßstab für Dosis und Qualität der Eiweißtherapie.

K. Tabellen

n = Anzahl der Elektropherogramme

$\bar{x}$ = Mittelwert

s = Standardabweichung

P = Signifikanzschranke

Sicherheitsstufen für die statistische Aussage zur Annahme oder Ablehnung einer Hypothese.

$P > 0{,}05$ = keine statistische Trennung

$0{,}05 \geqslant P \geqslant 0{,}02$ = Indifferenzbereich

$P < 0{,}02$ = sichere Trennung

$P < 0{,}0027$ = hochsignifikante Trennung

Serum-EW-Fraktionen	Karzinome (gesamt) n = 225			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,oo	+ - 9,49	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	5,oo	+ - 1,81	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	9,4o	+ - 3,51	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	11,4o	+ - 3,16	P < o,oo1	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	17,3o	+ - 6,oo	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 1 Vergleich zwischen 225 Elektrophoresebefunden von Karzinomen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Bronchial-Karzinome n = 26			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,5o	+ - 8,94	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,9o	+ - 1,88	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	9,4o	+ - 4,13	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	11,7o	+ - 3,67	P < o,oo2	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	16,4o	+ - 5,o3	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 2 Vergleich zwischen 26 Elektrophoresebefunden von Bronchial-Karzinomen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Colon-Sigma-Rectum-Karzinome n = 38			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,8o	± 9,4o	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	5,3o	± 1,75	P < o,oo1	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	9,3o	± 3,44	P < o,oo1	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	11,1o	± 2,56	P < o,oo1	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	16,4o	± 4,65	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 3 Vergleich zwischen 38 Elektrophoresebefunden von Colon-Sigma-Rectum-Karzinomen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Gallenblasen-, Leber-, Pankreaskopf-Karzinome n = 15			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	49,oo	± 12,25	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	6,5o	± 2,78	P < o,oo1	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	11,4o	± 4,67	P < o,oo1	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	13,3o	± 2,97	P < o,oo1	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	19,4o	± 7,83	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 4 Vergleich zwischen 15 Elektrophoresebefunden von Gallenblasen-, Leber-, Pankreaskopf-Karzinomen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Magen - Karzinome n = 5o			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,9o	± 8,63	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
α_1 (rel%)	4,8o	± 1,62	P < o,oo1	3,5o	± o,72
α_2 (rel%)	9,3o	± 3,o3	P < o,oo1	6,oo	± 1,65
β (rel%)	11,3o	± 2,19	P < o,oo1	9,1o	± 1,94
γ (rel%)	16,4o	± 5,8o	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 5 Vergleich zwischen 5o Elektrophoresebefunden von Magen-Karzinomen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Mamma - Karzinome n = 13			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	55,4o	± 12,11	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
α_1 (rel%)	4,7o	± 1,66	P < o,oo2	3,5o	± o,72
α_2 (rel%)	9,5o	± 3,47	P < o,oo1	6,oo	± 1,65
β (rel%)	1o,6o	± 3,oo	P > o,o5	9,1o	± 1,94
γ (rel%)	19,6o	± 7,22	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 6 Vergleich zwischen 13 Elektrophoresebefunden von Mamma-Karzinomen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Oesophagus-Karzinome n = 27 $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	58,2o	± 6,65	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,3o	± 1,5o	P < o,o2	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	8,6o	± 3,45	P < o,oo1	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	9,4o	± 2,28	P > o,o5	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	19,3o	± 5,81	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 7 Vergleich zwischen 27 Elektrophoresebefunden von Oesophagus-Karzinomen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Sarkome n = 18 $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	61,4o	± 9,98	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,3o	± 1,86	o,o5 > P > o,o2	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	8,4o	± 4,o8	P < o,o2	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	11,5o	± 5,88	o,o5 > P > o,o2	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	14,1o	± 5,99	P > o,o5	12,oo	± 2,27

Tabelle 8 Vergleich zwischen 18 Elektrophoresebefunden von Sarkomen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Melanome n = 7 $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	62,6o	+ - 4,68	P < o,oo27	69,5o	+ - 5,33
α_1(rel%)	4,1o	+ - 1,o5	P > o,o5	3,5o	+ - o,72
α_2(rel%)	7,3o	+ - 1,oo	P > o,o5	6,oo	+ - 1,65
β(rel%)	1o,9o	+ - 2,46	o,o5 ≥ P ≥ o,o2	9,1o	+ - 1,94
γ(rel%)	14,9o	+ - 4,23	P < o,o2	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 9 Vergleich zwischen 7 Elektrophoresebefunden von Melanomen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Bronchial-Karzinome n = 26 $\bar{x}$	s	t - Test	Magen-Karzinome n = 5o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,5o	+ - 8,94	P > o,o5	57,9o	+ - 8,63
α_1(rel%)	4,9o	+ - 1,88	P > o,o5	4,8o	+ - 1,62
α_2(rel%)	9,4o	+ - 4,13	P > o,o5	9,3o	+ - 3,o3
β(rel%)	11,7o	+ - 3,67	P > o,o5	11,3o	+ - 2,19
γ(rel%)	16,4o	+ - 5,o3	P > o,o5	16,4o	+ - 5,8o

Tabelle 1o Vergleich zwischen 26 Elektrophoresebefunden von Bronchial-Karzinomen und 5o Elektrophoresebefunden von Magen-Karzinomen.

Serum-EW-Fraktionen	Bronchial-Karzinome n = 26		t - Test	Colon-, Sigma-, Rectum-Karzinome n = 38	
	$\bar{x}$	s		$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,5o	+ - 8,94	P > o,o5	57,8o	+ - 9,4o
Globuline α_1 (rel%)	4,9o	+ - 1,88	P > o,o5	5,3o	+ - 1,75
Globuline α_2 (rel%)	9,4o	+ - 4,13	P > o,o5	9,3o	+ - 3,44
Globuline β (rel%)	11,7o	+ - 3,67	P > o,o5	11,1o	+ - 2,56
Globuline γ (rel%)	16,4o	+ - 5,o3	P > o,o5	16,4o	+ - 4,65

Tabelle 11 Vergleich zwischen 26 Elektrophoresebefunden von Bronchial-Karzinomen und 38 Elektrophoresebefunden von Colon-, Sigma-, Rectum-Karzinomen.

Serum-EW-Fraktionen	Oesophagus-Karzinome n = 27		t - Test	Colon-, Sigma-, Rectum-Karzinome n = 38	
	$\bar{x}$	s		$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	58,2o	+ - 6,65	P > o,o5	57,8o	+ - 9,4o
Globuline α_1 (rel%)	4,3o	+ - 1,5o	P < o,o2	5,3o	+ - 1,75
Globuline α_2 (rel%)	8,6o	+ - 3,45	P > o,o5	9,3o	+ - 3,44
Globuline β (rel%)	9,4o	+ - 2,28	P < o,o2	11,1o	+ - 2,56
Globuline γ (rel%)	19,3o	+ - 5,81	o,o5 > P > o,o2	16,4o	+ - 4,65

Tabelle 12 Vergleich zwischen 27 Elektrophoresebefunden von Oesophagus-Karzinomen und 38 Elektrophoresebefunden von Colon-, Sigma-, Rectum-Karzinomen.

Serum-EW-Fraktionen	Oesophagus-Karzinome n = 27 $\bar{x}$	s	t - Test	Magen-Karzinome n = 5o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	58,2o	± 6,65	P > o,o5	57,9o	± 8,63
Globuline α_1 (rel%)	4,3o	± 1,5o	P > o,o5	4,8o	± 1,62
Globuline α_2 (rel%)	8,6o	± 3,45	P > o,o5	9,3o	± 3,o3
Globuline β (rel%)	9,4o	± 2,28	P < o,oo1	11,3o	± 2,19
Globuline γ (rel%)	19,3o	± 5,81	o,o5 > P > o,o2	16,4o	± 5,81

Tabelle 13 Vergleich zwischen 27 Elektrophoresebefunden von Oesophagus-Karzinomen und 5o Elektrophoresebefunden von Magen-Karzinomen.

Serum-EW-Fraktionen	Oesophagus-Karzinome n = 27 $\bar{x}$	s	t - Test	Bronchial-Karzinome n = 26 $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	58,2o	± 6,65	P > o,o5	57,5o	± 8,94
Globuline α_1 (rel%)	4,3o	± 1,5o	P > o,o5	4,9o	± 1,88
Globuline α_2 (rel%)	8,6o	± 3,45	P > o,o5	9,4o	± 4,13
Globuline β (rel%)	9,4o	± 2,28	P < o,o2	11,7o	± 3,67
Globuline γ (rel%)	19,3o	± 5,81	P > o,o5	16,4o	± 5,o3

Tabelle 14 Vergleich zwischen 27 Elektrophoresebefunden von Oesophagus-Karzinomen und 26 Elektrophoresebefunden von Bronchial-Karzinomen.

Serum-EW-Fraktionen	Magen - Karzinome n = 5o			Colon-, Sigma-, Rectum-Karzinome n = 38	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,9o	± 8,63	P>o,o5	57,8o	± 9,4o
Globuline α_1 (rel%)	4,8o	± 1,62	P>o,o5	5,3o	± 1,75
Globuline α_2 (rel%)	9,3o	± 3,o3	P>o,o5	9,3o	± 3,44
Globuline β (rel%)	11,3o	± 2,19	P>o,o5	11,1o	± 2,56
Globuline γ (rel%)	16,4o	± 5,81	P>o,o5	16,4o	± 4,65

Tabelle 15 Vergleich zwischen 5o Elektrophoresebefunden von Magen-Karzinomen und 38 Elektrophoresebefunden von Colon-, Sigma-, Rectum-Karzinomen.

Serum-EW-Fraktionen	Gutartige Tu. (versch. Ursprunges) n = 16			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	6o,1o	± 9,79	P<o,oo1	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,2o	± 1,56	o,o5>P>o,o2	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	8,4o	± 3,oo	P<o,oo1	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	1o,1o	± 3,16	P>o,o5	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	17,4o	± 4,69	P<o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 16 Vergleich zwischen 16 Elektrophoresebefunden von gutartigen Tumoren verschiedenen Ursprunges und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Gutartige Tu.(versch. Ursprunges) n = 16			Karzinome (gesamt) n = 225	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	6o,1o	+ - 9,79	P > o,o5	57,oo	+ - 9,49
α_1(rel%)	4,2o	+ - 1,56	P > o,o5	5,oo	+ - 1,81
α_2(rel%)	8,4o	+ - 3,oo	P > o,o5	9,4o	+ - 3,51
β(rel%)	1o,1o	+ - 3,16	P > o,o5	11,4o	+ - 3,16
γ(rel%)	17,4o	+ - 4,69	P > o,o5	17,3o	+ - 6,oo

Tabelle 17 Vergleich zwischen 16 Elektrophoresebefunden von gutartigen Tumoren verschiedenen Ursprunges und 225 Elektrophoresebefunden von Karzinomen.

Serum-EW-Fraktionen	Hirn- u. Rückenmarks-Tumoren n = 3o			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	58,7o	+ - 6,14	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
α_1(rel%)	4,7o	+ - 1,29	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
α_2(rel%)	9,oo	+ - 2,75	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
β(rel%)	11,6o	+ - 3,39	P < o,oo1	9,1o	+ - 1,94
γ(rel%)	16,oo	+ - 4,69	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 18 Vergleich zwischen 3o Elektrophoresebefunden von Hirn- und Rückenmarks-Tumoren und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Hirn- u. Rückenmarks-Tumoren n = 3o			Karzinome (gesamt) n = 225	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	58,7o	+ - 6,14	P > o,o5	57,oo	+ - 9,49
Globuline α_1 (rel%)	4,7o	+ - 1,29	P > o,o5	5,oo	+ - 1,81
Globuline α_2 (rel%)	9,oo	+ - 2,75	P > o,o5	9,4o	+ - 3,51
Globuline β (rel%)	11,6o	+ - 3,39	P > o,o5	11,4o	+ - 3,16
Globuline γ (rel%)	16,oo	+ - 4,69	P > o,o5	17,3o	+ - 6,oo

Tabelle 19 Vergleich zwischen 3o Elektrophoresebefunden von Hirn- und Rückenmarks-Tumoren und 225 Elektrophoresebefunden von Karzinomen.

Serum-EW-Fraktionen	Chronische Entzündungen n = 5o			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	56,3o	+ -11,15	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	5,oo	+ - 1,87	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	8,1o	+ - 3,oo	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	1o,7o	+ - 2,57	P < o,o2	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	19,4o	+ - 7,13	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 2o Vergleich zwischen 5o Elektrophoresebefunden von chronischen Entzündungen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Karzinome (gesamt) n = 225		t - Test	Chronische Entzündungen n = 5o	
	$\bar{x}$	s		$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,oo	+ - 9,49	P > o,o5	56,3o	+ -11,15
α_1 (rel%)	5,oo	+ - 1,81	P>o,o5	5,oo	+ - 1,87
α_2 (rel%)	9,4o	+ - 3,51	P < o,o2	8,1o	+ - 2,99
β (rel%)	11,4o	+ - 3,16	P > o,o5	1o,7o	+ - 2,57
γ (rel%)	17,3o	+ - 6,oo	o,o5≥P>o,o2	19,4o	+ - 7,13

Tabelle 21 Vergleich zwischen 225 Elektrophoresebefunden von Karzinomen und 5o Elektrophoresebefunden von verschiedenartigen chronischen Entzündungen.

Serum-EW-Fraktionen	Tuberkulose n = 12		t - Test	Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s		$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	61,3o	+ - 7,64	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
α_1 (rel%)	3,7o	+ - 1,2o	P > o,o5	3,5o	+ - o,72
α_2 (rel%)	6,8o	+ - 1,3o	P > o,o5	6,oo	+ - 1,65
β (rel%)	1o,5o	+ - 2,56	P > o,o5	9,1o	+ - 1,94
γ (rel%)	16,9o	+ - 5,39	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 22 Vergleich zwischen 12 Elektrophoresebefunden von Tuberkulose und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Colitis, Colitis ulcerosa (praeoperativ) n = 25			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	52,9o	+ -12,13	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
α_1 (rel%)	5,9o	+ - 2,o7	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
α_2 (rel%)	2,9o	+ - 3,66	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
β (rel%)	11,5o	+ - 2,72	P < o,oo1	9,1o	+ - 1,94
γ (rel%)	2o,8o	+ - 7,6o	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 23 Vergleich zwischen 25 Elektrophoresebefunden von Colitis, Colitis ulcerosa (praeoperativ) und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Colitis, Colitis ulcerosa (postoperativ) n = 1o			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,1o	+ - 4,58	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
α_1 (rel%)	6,1o	+ - 1,33	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
α_2 (rel%)	9,8o	+ - 2,31	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
β (rel%)	9,oo	+ - 1,3o	P > o,o5	9,1o	+ - 1,94
γ (rel%)	18,oo	+ - 3,37	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 24 Vergleich zwischen 1o Elektrophoresebefunden von Colitis, Colitis ulcerosa (postoperativ) und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Colitis, Colitis ulcerosa (praeoperativ) n = 25			Colitis, Colitis ulcerosa (postoperativ) n = 1o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	52,9o	± 12,13	P > o,o5	57,1o	± 4,58
Globuline α_1 (rel%)	5,9o	± 2,o7	P > o,o5	6,1o	± 1,33
Globuline α_2 (rel%)	8,9o	± 3,66	P > o,o5	9,8o	± 2,31
Globuline β (rel%)	11,5o	± 2,72	P < o,o2	9,oo	± 1,3o
Globuline γ (rel%)	2o,8o	± 7,6o	P > o,o5	18,oo	± 3,37

Tabelle 25 Vergleich zwischen 25 praeoperativ durchgeführten Elektrophoresen und 1o postoperativ durchgeführten Elektrophoresen von Colitis, Colitis ulcerosa.

Serum-EW-Fraktionen	Chronische Appendicitis n = 7			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	56,4o	± 13,oo	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,5o	± 1,19	P < o,o2	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	7,6o	± 2,2o	o,o5 > P > o,o2	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	9,9o	± 2,12	P > o,o5	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	21,5o	± 9,76	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 26 Vergleich zwischen 7 Elektrophoresebefunden von chronischer Appendicitis und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Akute und chronische Entzündungen n = 48			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	53,6o	+ -11,28	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
α_1 (rel%)	5,2o	+ - 1,85	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
α_2 (rel%)	1o,oo	+ - 3,7o	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
β (rel%)	11,2o	+ - 2,6o	P < o,oo1	9,1o	+ - 1,94
γ (rel%)	19,9o	+ - 6,18	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 27 Vergleich zwischen 48 Elektrophoresebefunden von akuten und chronischen Entzündungen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Karzinome (gesamt) n = 225			Akute und chronische Entzündungen n = 48	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,oo	+ - 9,49	P < o,o2	53,6o	+ -11,28
α_1 (rel%)	5,oo	+ - 1,81	P > o,o5	5,2o	+ - 1,85
α_2 (rel%)	9,4o	+ - 3,51	P > o,o5	1o,oo	+ - 3,7o
β (rel%)	11,4o	+ - 3,16	P > o,o5	11,2o	+ - 2,6o
γ (rel%)	17,3o	+ - 6,oo	P < o,o2	19,9o	+ - 6,18

Tabelle 28 Vergleich zwischen 225 Elektrophoresebefunden von Karzinomen und 48 Elektrophoresebefunden von akuten und chronischen Entzündungen.

Serum-EW-Fraktionen	Osteomyelitis n = 25		t - Test	Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s		$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	6o,7o	+ - 7,12	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,1o	+ - 1,12	P < o,o2	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	7,8o	+ - 2,28	P < o,oo2	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	1o,oo	+ - 2,31	P > o,o5	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	17,3o	+ - 4,25	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 29 Vergleich zwischen 25 Elektrophoresebefunden von Osteomyelitis und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Knochen- und Gelenksleiden n = 18		t - Test	Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s		$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	64,1o	+ - 7,47	P < o,o2	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	3,8o	+ - 1,24	P > o,o5	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	7,6o	+ - 2,48	P < o,o2	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	1o,3o	+ - 2,58	P > o,o5	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	15,4o	+ - 6,8o	P < o,o2	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 3o Vergleich zwischen 18 Elektrophoresebefunden von Knochen- und Gelenksleiden und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Chronische Entzündungen n = 5o $\bar{x}$	s	t - Test	Knochen- und Gelenksleiden n = 18 $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	56,3o	+ -11,15	P < o,o2	64,1o	+ - 7,47
α_1 (rel%)	5,oo	+ - 1,87	P < o,o2	3,8o	+ - 1,24
α_2 (rel%)	8,1o	+ - 2,99	P > o,o5	7,6o	+ - 2,48
β (rel%)	1o,7o	+ - 2,57	P > o,o5	1o,3o	+ - 2,58
γ (rel%)	19,4o	+ - 7,13	o,o5 > P > o,o2	15,4o	+ - 6,8o

Tabelle 31 Vergleich zwischen 5o Elektrophoresebefunden von chronischen Entzündungen und 18 Elektrophoresebefunden von Knochen- und Gelenksleiden.

Serum-EW-Fraktionen	Karzinome (gesamt) n = 225 $\bar{x}$	s	t - Test	Knochen- und Gelenksleiden n = 18 $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,oo	+ - 9,49	P < o,oo2	64,1o	+ - 7,47
α_1 (rel%)	5,oo	+ - 1,81	P < o,o2	3,8o	+ - 1,24
α_2 (rel%)	9,4o	+ - 3,51	o,o5 > P > o,o2	7,6o	+ - 2,48
β (rel%)	11,4o	+ - 3,16	P > o,o5	1o,3o	+ - 2,58
γ (rel%)	17,3o	+ - 6,oo	P > o,o5	15,4o	+ - 6,8o

Tabelle 32 Vergleich zwischen 225 Elektrophoresebefunden von Karzinomen und 18 Elektrophoresebefunden von Knochen- und Gelenksleiden.

Serum-EW-Fraktionen	Frakturen nach Mark-Nagelung n = 18			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	58,4o	+ - 8,o9	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	5,9o	+ - 2,23	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	1o,7o	+ - 4,57	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	10,6o	+ - 2,48	o,o5 > P > o,o2	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	14,3o	+ - 3,55	P < o,o2	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 33 Vergleich zwischen 18 Elektrophoresebefunden von Frakturen nach Mark-Nagelung und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Ulcus - Ventriculi n = 1o			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	65,7o	+ - 6,o6	P > o,o5	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,3o	+ - 1,47	o,o5 > P > o,o2	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	7,2o	+ - 2,15	P > o,o5	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	1o,4o	+ - 2,33	P > o,o5	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	12,4o	+ - 3,63	P > o,o5	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 34 Vergleich zwischen 1o Elektrophoresebefunden von Ulcus-Ventriculi und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Ulcus - duodeni n = 1o $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	7o,oo	+ - 6,77	P > o,o5	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,oo	+ - 1,19	P > o,o5	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	7,6o	+ - 2,63	o,o5 ≥ P ≥ o,o2	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	9,8o	+ - 2,2o	P > o,o5	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	8,6o	+ - 2,92	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 35 Vergleich zwischen 1o Elektrophoresebefunden von Ulcus-duodeni und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Ulcus - ventriculi n = 1o $\bar{x}$	s	t - Test	Ulcus - duodeni n = 1o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	65,7o	+ - 6,o6	P > o,o5	7o,oo	+ - 6,77
Globuline α_1 (rel%)	4,3o	+ - 1,47	P > o,o5	4,oo	+ - 1,19
Globuline α_2 (rel%)	7,2o	+ - 2,15	P > o,o5	7,6o	+ - 2,63
Globuline β (rel%)	1o,4o	+ - 2,33	P > o,o5	9,8o	+ - 2,2o
Globuline γ (rel%)	12,4o	+ - 3,63	P < o,o2	8,6o	+ - 2,92

Tabelle 36 Vergleich zwischen 1o Elektrophoresebefunden von Ulcus-ventriculi und 1o Elektrophoresebefunden von Ulcus-duodeni.

Serum-EW-Fraktionen	Ulcus-ventriculi und Ulcus-duodeni (perforiert) n = 11			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	44,1o	+ - 8,48	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	6,oo	+ - 1,96	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	11,3o	+ - 4,44	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	12,4o	+ - 1,78	P < o,oo1	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	26,1o	+ - 6,85	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 37 Vergleich zwischen 11 Elektrophoresebefunden von Ulcus-ventriculi und Ulcus-duodeni (perforiert) und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Hepatitis n = 14			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	61,3o	+ - 8,47	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	3,8o	+ - o,9o	P > o,o5	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	5,9o	+ - 1,8o	P > o,o5	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	1o,9o	+ - 2,5o	P < o,o2	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	18,oo	+ - 7,11	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 38 Vergleich zwischen 14 Elektrophoresebefunden von Hepatitis und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Leberzirrhose (ohne porto-cavale Anastomose) n = 1o7			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	54,1o	± 8,8o	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
α_1 (rel%)	4,1o	± 1,74	P > o,o5	3,5o	± o,72
α_2 (rel%)	5,8o	± 2,13	P > o,o5	6,oo	± 1,65
β (rel%)	9,8o	± 2,68	P > o,o5	9,1o	± 1,94
γ (rel%)	26,1o	± 7,8o	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 39 Vergleich zwischen 1o7 Elektrophoresebefunden von Leberzirrhose (ohne porto-cavale Anastomose) und 3o normalen Elektrophorese-werten.

Serum-EW-Fraktionen	Leberzirrhose (mit porto-cavaler Anastomose) n = 32			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	51,oo	± 1o,86	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
α_1 (rel%)	4,oo	± 1,7o	P > o,o5	3,5o	± o,72
α_2 (rel%)	6,2o	± 2,28	P > o,o5	6,oo	± 1,65
β (rel%)	9,6o	± 2,7o	P > o,o5	9,1o	± 1,94
γ (rel%)	29,oo	± 1o,3o	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 4o Vergleich zwischen 32 Elektrophoresebefunden von Leberzirrhose (mit porto-cavaler Anastomose) und 3o normalen Elektrophorese-werten.

Serum-EW-Fraktionen	Leberzirrhose (ohne porto-cavale Anastomose) n = 1o7 $\bar{x}$	s	t - Test	Leberzirrhose (mit porto-cavaler Anastomose) n = 12 $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	54,1o	+ - 8,8o	P > o,o5	51,oo	+ -1e,86
Globuline α_1 (rel%)	4,1o	+ - 1,74	P > o,o5	4,oo	+ - 1,69
Globuline α_2 (rel%)	5,8o	+ - 2,13	P > o,o5	6,2o	+ - 2,28
Globuline β (rel%)	9,8o	+ - 2,68	P > o,o5	9,6o	+ - 2,7o
Globuline γ (rel%)	26,1o	+ - 7,8o	P > o,o5	29,oo	+ -1o,3o

Tabelle 41 Vergleich zwischen 1o7 Elektrophoresebefunden von Leberzirrhose ohne porto-cavale Anastomose und 12 Elektrophoresebefunden von Leberzirrhose mit porto-cavaler Anastomose.

Serum-EW-Fraktionen	Hepatitis n = 14 $\bar{x}$	s	t - Test	Leberzirrhose (ohne porto-cavale Anastomose) n = 1o7 $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	61,3o	+ - 8,47	P < o,o2	54,1o	+ - 8,8o
Globuline α_1 (rel%)	3,8o	+ - o,9o	P > o,o5	4,1o	+ - 1,74
Globuline α_2 (rel%)	5,9o	+ - 1,8o	P > o,o5	5,8o	+ - 2,13
Globuline β (rel%)	1o,9o	+ - 2,5o	P > o,o5	9,8o	+ - 2,68
Globuline γ (rel%)	18,oo	+ - 7,11	P < o,oo1	26,1o	+ - 7,8o

Tabelle 42 Vergleich zwischen 14 Elektrophoresebefunden von Hepatitis und 1o7 Elektrophoresebefunden von Leberzirrhose ohne porto-cavale Anastomose.

Serum-EW-Fraktionen	Leberrisse (nach Unfällen) n = 6			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	54,5o	+-12,67	P < o,oo1	69,5o	+- 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,9o	+- 1,39	P < o,oo1	3,5o	+- o,72
Globuline α_2 (rel%)	8,4o	+- 3,86	P < o,o2	6,oo	+- 1,65
Globuline β (rel%)	11,2o	+- 1,45	P < o,o2	9,1o	+- 1,94
Globuline γ (rel%)	21,1o	+- 8,68	P < o,oo1	12,oo	+- 2,27

Tabelle 43 Vergleich zwischen 6 Elektrophoresebefunden von Leberrissen nach Unfällen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Hepatitis n = 14			Leberrisse (nach Unfällen) n = 6	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	61,3o	+- 8,47	P > o,o5	54,5o	+-12,67
Globuline α_1 (rel%)	3,8o	+- o,9o	o,o5 > P > o,o2	4,9o	+- 1,39
Globuline α_2 (rel%)	5,9o	+- 1,8o	P > o,o5	8,4o	+- 3,86
Globuline β (rel%)	1o,9o	+- 2,5o	P > o,o5	11,2o	+- 1,45
Globuline γ (rel%)	18,oo	+- 7,11	P > o,o5	21,1o	+- 8,68

Tabelle 44 Vergleich zwischen 14 Elektrophoresebefunden von Hepatitis und 6 Elektrophoresebefunden von Leberrissen nach Unfällen.

Serum-EW-Fraktionen	Leberzirrhosen (ohne porto-cavale Anastomose) n = 1o7			Leberrisse (nach Unfällen) n = 6	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	54,1o	+ - 8,8o	P > o,o5	54,5o	+ -12,67
Globuline α_1 (rel%)	4,1o	+ - 1,74	P > o,o5	4,9o	+ - 1,39
Globuline α_2 (rel%)	5,8o	+ - 2,13	P < o,e2	8,4o	+ - 3,86
Globuline β (rel%)	9,8o	+ - 2,68	P > o,o5	11,2o	+ - 1,45
Globuline γ (rel%)	26,1o	+ - 7,8o	P > o,o5	21,1o	+ - 8,68

Tabelle 45 Vergleich zwischen 1o7 Elektrophoresebefunden von Leberzirrhosen ohne porto-cavale Anastomose und 6 Elektrophoresebefunden von Leberrissen nach Unfällen.

Serum-EW-Fraktionen	Gallensteine, Cholecystitis, Gallenfisteln (praeop.) n = 53			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	56,3o	+ - 8,57	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	4,9o	+ - 1,58	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	8,8o	+ - 2,78	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	12,2o	+ - 2,78	P < o,oo1	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	17,8o	+ - 5,14	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 46 Vergleich zwischen 53 Elektrophoresebefunden von Gallensteinen, Cholecystitis, Gallenfisteln (praeoperativ) und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Gallensteine, Gallenfisteln, Cholecystitis (postop.) n = 1o			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	63,5o	+ - 6,7o	P < o,o2	69,5o	+ - 5,33
α_1 (rel%)	5,6o	+ - 2,51	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
α_2 (rel%)	9,oo	+ - 2,69	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
β (rel%)	9,9o	+ - 1,95	P > o,o5	9,1o	+ - 1,94
γ (rel%)	12,oo	+ - 2,57	P > o,o5	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 47 Vergleich zwischen 1o Elektrophoresebefunden von Gallensteinen, Gallenfisteln und Cholecystitis (postoperativ) und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Nierenerkrankungen n = 15			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	57,7o	+ - 8,72	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
α_1 (rel%)	4,3o	+ - 1,35	P < o,o2	3,5o	+ - o,72
α_2 (rel%)	9,2o	+ - 2,86	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
β (rel%)	1o,3o	+ - 2,1o	P > o,o5	9,1o	+ - 1,94
γ (rel%)	18,5o	+ - 5,81	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 48 Vergleich zwischen 15 Elektrophoresebefunden von Nierenerkrankungen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Nieren - Tumoren n = 9 $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	56,5o	+ - 7,15	P< o,oo1	69,5o	+ - 5,33
α_1 (rel%)	6,1o	+ - 1,63	P< o,oo1	3,5o	+ - o,72
α_2 (rel%)	9,6o	+ - 3,13	P< o,oo1	6,oo	+ - 1,65
β (rel%)	12,2o	+ - 2,77	P< o,oo1	9,1o	+ - 1,94
γ (rel%)	16,oo	+ - 2,3o	P< o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 49 Vergleich zwischen 9 Elektrophoresebefunden von Nieren-Tumoren und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Nieren - Tumoren n = 9 $\bar{x}$	s	t - Test	Karzinome (gesamt) n = 225 $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	56,5o	+ - 7,15	P > o,o5	57,oo	+ - 9,94
α_1 (rel%)	6,1o	+ - 1,63	P > o,o5	5,oo	+ - 1,81
α_2 (rel%)	9,6o	+ - 3,13	P > o,o5	9,4o	+ - 3,51
β (rel%)	12,2o	+ - 2,77	P > o,o5	11,4o	+ - 3,16
γ (rel%)	16,oo	+ - 2,31	P > o,o5	17,3o	+ - 6,oo

Tabelle 5o Vergleich zwischen 9 Elektrophoresebefunden von Nieren-Tumoren und 225 Elektrophoresebefunden von Karzinomen.

Serum-EW-Fraktionen	Akuter Ileus n = 15 $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	62,6o	± 5,17	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
α_1 (rel%)	4,4o	± 1,58	P < o,o2	3,5o	± o,72
α_2 (rel%)	8,1o	± 2,o7	P < o,oo1	6,oo	± 1,65
β (rel%)	1o,7o	± 2,79	o,o5 ≥ P ≥ o,o2	9,1o	± 1,94
γ (rel%)	14,1o	± 2,48	P < o,o2	12,oo	± 2,27

Tabelle 51 Vergleich zwischen 15 Elektrophoresebefunden von akutem Ileus und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Akute Pankreatitis n = 17 $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	51,8o	± 7,41	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
α_1 (rel%)	6,6o	± 2,25	P < o,oo1	3,5o	± o,72
α_2 (rel%)	11,9o	± 3,9o	P < o,oo1	6,oo	± 1,65
β (rel%)	12,oo	± 2,63	P < o,oo1	9,1o	± 1,94
γ (rel%)	17,7o	± 5,28	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 52 Vergleich zwischen 17 Elektrophoresebefunden von akuter Pankreatitis und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Tetanus n = 12 $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	49,7o	+ - 8,49	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	6,2o	+ - 2,o1	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	1o,2o	+ - 2,85	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	13,1o	+ - 2,26	P < o,oo1	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	2o,6o	+ - 7,27	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 53 Vergleich zwischen 12 Elektrophoresebefunden von Tetanus und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Verbrennungen n = 11 $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	52,3o	+ - 8,o8	P < o,oo1	69,5o	+ - 5,33
Globuline α_1 (rel%)	7,1o	+ - 3,11	P < o,oo1	3,5o	+ - o,72
Globuline α_2 (rel%)	13,5o	+ - 4,1o	P < o,oo1	6,oo	+ - 1,65
Globuline β (rel%)	11,6o	+ - 2,53	P < o,oo2	9,1o	+ - 1,94
Globuline γ (rel%)	15,4o	+ - 3,43	P < o,oo1	12,oo	+ - 2,27

Tabelle 54 Vergleich zwischen 11 Elektrophoresebefunden von Verbrennungen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Arterielle Durchblutungsstörungen u. Venen-Thrombosen n = 18			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	52,7o	± 11,79	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	5,6o	± 2,9o	P < o,oo1	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	7,4o	± 3,29	P > o,o5	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	12,2o	± 2,62	P < o,oo1	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	22,oo	± 9,55	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 55 Vergleich zwischen 18 Elektrophoresebefunden von arteriellen Durchblutungsstörungen und Venen-Thrombosen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Herzfehler ohne Shunt n = 11			Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	66,2o	± 9,83	P > o,o5	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	3,9o	± 1,21	P > o,o5	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	6,2o	± 1,42	P > o,o5	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	1o,1o	± 3,16	P > o,o5	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	13,7o	± 6,21	P > o,o5	12,oo	± 2,27

Tabelle 56 Vergleich zwischen 11 Elektrophoresebefunden von Herzfehlern ohne Shunt und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Herzfehler mit Shunt n = 27		t - Test	Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s		$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	7e,5e	+ - 5,75	P > e,e5	69,5e	+ - 5,33
α_1 (rel%)	3,2e	+ - e,e8	P > e,e5	3,5e	+ - e,72
α_2 (rel%)	6,5e	+ - 1,49	P > e,e5	6,ee	+ - 1,65
β (rel%)	8,2e	+ - 1,77	P > e,e5	9,1e	+ - 1,94
γ (rel%)	11,4e	+ - 3,71	P > e,e5	12,ee	+ - 2,27

Globuline

Tabelle 57 Vergleich zwischen 27 Elektrophoresebefunden von Herzfehlern mit Shunt und 3e normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Fallotsche Tetralogie n = 11		t - Test	Normal n = 3o	
	$\bar{x}$	s		$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	66,9e	+ -1e,5e	P > e,e5	69,5e	+ - 5,33
α_1 (rel%)	4,1e	+ - 1,76	P > e,e5	3,5e	+ - e,72
α_2 (rel%)	6,8e	+ - 2,e8	P > e,e5	6,ee	+ - 1,65
β (rel%)	8,8e	+ - 1,92	P > e,e5	9,1e	+ - 1,94
γ (rel%)	13,9e	+ - 5,22	P > e,e5	12,ee	+ - 2,27

Globuline

Tabelle 58 Vergleich zwischen 11 Elektrophoresebefunden von Fallotscher Tetralogie und 3e normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW-Fraktionen	Herzfehler mit Shunt n = 27 $\bar{x}$	s	t - Test	Herzfehler ohne Shunt n = 11 $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	7o,5o	+ - 5,75	P > o,o5	66,2o	+ - 9,83
α_1 (rel%)	3,2o	+ - o,8o	o,o5 > P > o,o2	3,9o	+ - 1,21
α_2 (rel%)	6,5o	+ - 1,49	P > o,o5	6,2o	+ - 1,42
β (rel%)	8,2o	+ - 1,77	o,o5 > P > o,o2	1o,1o	+ - 3,16
γ (rel%)	11,4o	+ - 3,71	P > o,o5	13,7o	+ - 6,21

Tabelle 59 Vergleich zwischen 27 Elektrophoresebefunden von Herzfehlern mit Shunt und 11 Elektrophoresebefunden von Herzfehlern ohne Shunt.

Serum-EW-Fraktionen	Fallotsche Tetralogie n = 11 $\bar{x}$	s	t - Test	Herzfehler mit Shunt n = 27 $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	66,9o	+ -1o,5o	P > o,o5	7o,5o	+ - 5,75
α_1 (rel%)	4,1o	+ - 1,76	o,o5 > P > o,o2	3,2o	+ - o,8o
α_2 (rel%)	6,8o	+ - 2,o8	P > o,o5	6,5o	+ - 1,49
β (rel%)	8,8o	+ - 1,92	P > o,o5	8,2o	+ - 1,77
γ (rel%)	13,9o	+ - 5,22	P > o,o5	11,4o	+ - 3,71

Tabelle 6o Vergleich zwischen 11 Elektrophoresebefunden von Fallotscher Tetralogie und 27 Elektrophoresebefunden von Herzfehlern mit Shunt.

Serum-EW	Fallotsche Tetralogie			Herzfehler ohne Shunt	
	n = 11			n = 11	
Fraktionen	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	66,9o	± 1o,5o	P > o,o5	66,2o	± 9,83
Globuline α_1 (rel%)	4,1o	± 1,76	P > o,o5	3,9o	± 1,21
Globuline α_2 (rel%)	6,8o	± 2,o8	P > o,o5	6,2o	± 1,42
Globuline β (rel%)	8,8o	± 1,92	P > o,o5	1o,1o	± 3,16
Globuline γ (rel%)	13,9o	± 5,22	P > o,o5	13,7o	± 6,21

Tabelle 61 Vergleich zwischen 11 Elektrophoresebefunden von Fallotscher Tetralogie und 11 Elektrophoresebefunden von Herzfehlern ohne Shunt.

Serum-EW-	Struma			Normal	
	n = 14			n = 3o	
Fraktionen	$\bar{x}$	s	t - Test	$\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	67,5o	± 8,o3	P > o,o5	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	3,3o	± 1,o5	P > o,o5	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	6,4o	± 1,16	P > o,o5	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	9,6o	± 2,19	P > o,o5	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	13,1o	± 5,o9	P > o,o5	12,oo	± 2,27

Tabelle 62 Vergleich zwischen 14 Elektrophoresebefunden von Struma und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Serum-EW Fraktionen	Postoperative Gruppe n = 1o7 $\bar{x}$	s	t - Test	Normal n = 3o $\bar{x}$	s
Albumine (rel%)	59,3o	± 9,6o	P < o,oo1	69,5o	± 5,33
Globuline α_1 (rel%)	5,oo	± 1,82	P < o,oo1	3,5o	± o,72
Globuline α_2 (rel%)	8,1o	± 2,9o	P < o,oo1	6,oo	± 1,65
Globuline β (rel%)	1o,5o	± 2,78	P < o,o2	9,1o	± 1,94
Globuline γ (rel%)	17,oo	± 7,41	P < o,oo1	12,oo	± 2,27

Tabelle 63 Vergleich zwischen 1o7 postoperativen Elektrophoresebefunden verschiedener chirurgischer Erkrankungen und 3o normalen Elektrophoresewerten.

Gamma - Plasmocytome

Serum-EW-Fraktionen	Albumine (rel%)	Globuline α_1 (rel%)	α_2 (rel%)	β (rel%)	γ (rel%)
Nr. 1	41,4o	5,7	4,8	7,6	4o,5
Nr. 2	42,9o	4,4	3,9	6,8	42,4
Nr. 3	4o,4o	3,3	6,7	5,7	43,7
Nr. 4	54,oo	2,6	5,3	7,5	3o,8
Nr. 5	53,6o	3,o	4,7	7,7	31,o
Nr. 6	52,3o	2,4	4,8	6,7	33,9
Nr. 7	55,oo	2,3	5,o	8,7	29,o

Tabelle 64 Elektrophoresebefunde von 7 Gamma-Plasmocytomen.

Statistisch voneinander trennbare Serum-EW-Fraktionen bei:	Albumine	Globuline α_1	Globuline α_2	Globuline β	Globuline γ
Karzinomen (gesamt)	↘	↑	↑	↗	↗
Chronischen Entzündungen (Tuberkulose, Col. ulc., chron. App.)	↘	↑	↗	↗	↗
Akuten und chronischen Entzündungen (Absz., Emp., Fisteln)	↓	↑	↑	↗	↑
Knochen- u. Gelenksleiden (Arthrosen, Granulome, Knochencyst)	↘	→	↑	→	↗
Lebererkrankungen (Leberzirrhose, Hepatitis epidemica)	↓	→	→	→	↑
Nierenerkrankungen (Nierensteine, Pyelonephr., Nierenfisteln	↘	↗	↑	→	↗
Arteriellen Durchblutungsstörungen und Venenthrombosen	↓	↑	→	↑	↑
Angeborenen Herzfehlern mit und ohne Shunt	→	→	→	→	→

Tabelle 65 Elektrophoresebefunde verschiedener Krankheitsgruppen mit statistisch voneinander trennbaren Serumeiweißfraktionen.

→ = normale Fraktionswerte
↑ = erhöhte Fraktionswerte
↓ = erniedrigte Fraktionswerte

XI. Literaturverzeichnis

1.) Antweiler, H.J. : Die quantitative Elektrophorese in der Medizin. Berlin - Göttingen - Heidelberg (1952) S. 68.

2.) Barandun, S., R. Kipfer, G. Riva, A. Nicolet: Über die therapeutische Verwendung von Gammaglobulinen bei bakteriellen Infektionen. Schweiz. med. Wschr. 87, 155 (1957).

3.) Barandun, S., H. Büchler, A. Hässig: Das Antikörpermangelsyndrom. Schweiz. med. Wschr. 86, 33 (1956).

4.) Bauer, H.: Über die Bedeutung der Papierelektrophorese des Liquors für die klinische Forschung. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 17o, 381 (1953).

5.) Bearn, A. G., H. G. Kunkel, R. J. Slater: Das Problem der chronischen Lebererkrankungen bei jungen Frauen. Amer. J. Med. 21, 3 (1956).

6.) Bennhold, H.: Die Bedeutung des Bluteiweißes für Transportvorgänge. Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 6, 144 (1958).

7.) Berndt, H.: Über das Bluteiweißbild bei Bronchial-Karzinom und Magen-Karzinom. Arch. Geschwulstforsch., Band 18, Heft 3 (1961).

8.) Berndt, H., H. Schwarz: Das Bluteiweißbild des Bronchial-Karzinoms und der chronischen Pneumonie. Arch. Geschwulstforsch., Band 18, Heft 3 (1961).

9.) Bier, M.: Electrophoresis. New York (1959), S. 182.

1o.) Blix, G., A. Tiselius, H. Svensson: Lipoide und Polysaccharide in elektrophoretisch getrennten Blutserumproteinen. J. Biol. Chem. 137, 485 (1941).

11.) Block, R. J., E. L. Durrum, G. Zweig:
A manual of paper chromatography and paper electrophoresis.
New York (1958).

12.) Bodansky, O.: Biochemische Blutveränderungen bei neoplastischen Erkrankungen.
Med. Clin. North America 4o, 611 (1956).

13.) Bruton, O. C.: Agammaglobulinämie.
Pediatrics 9, 727 (1952).

14.) Burnet, S. M.: The clonal selection theory of the acquired immunity.
Nashville (1959).

15.) Chiari, H.: Das Serumeiweiß. Stand der gegenwärtigen Erkenntnisse und ihre Bedeutung in der Chirurgie.
Chir. praxis 8, 99 (1964).

16.) Dittmer, A.: Papierelektrophorese. Grundlagen, Methodik, klinische Betrachtungen.
Jena (1961) S. 54, 84, 2o8, 2o9, 256, 257, 272.

17.) Ehrmantraut, H. C.:
Die klinische Bedeutung der Papierelektrophorese.
Coll. Amer. Path. (1958).

18.) Elterich, H.:
Das Karzinom in der Elektrophorese-diagnostik. (Betrachtungen über die Papierelektrophorese).
Diss. Erlangen (1953).

19.) Emmrich, R.:
Das Bluteiweißbild. Diagnose und Therapie der Bluteiweißstörungen.
Vortr. prakt. Med. 3o. Heft Stuttgart (1952).

2o.) Emmrich, R.:
Die Gamma-Hypoglobulinämie im Bluteiweißbild.
Dtsch. Arch. klin. Med. 2o1, 425 (1954).

21.) Ewerbeck, H.:
Zur Frage der Serumeiweißbildung in der Leber.
Zschr. Exper. Med. 117, 237 (1951).

22.) Felix, K.:
Die Unersetzbarkeit des Eiweißes in ihrer Bedeutung für die Stoffwechselpathologie.
Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 6,153 (1958).

23.) Franck, E., H. J. Weise:
Vergleichende Betrachtungen des Bluteiweißbildes und der Leberbiopsie bei der Verlaufsbeurteilung und der Ausheilung chronischer Hepatitiden.
Dtsch. Arch. klin. Med. 2o3, 599, (1956).

24.) Gimes, B., Z. Szendröi:
Über die Bedeutung der Verschiebungen im Serumeiweißgehalt bei der Diagnose von Knochentumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 81, 567, (1954).

25.) Girard, M., Duchosal, J., Rooselet, F.:
Pratique d'électrophorèse sur papier en biologie clinique.
Paris (1958), S. 74, 128, 14o, 141, 182.

26.) Gjessing, E. C., S. Ludwig, A. Chamilin:
Fraktionierte Elektrophorese und chemische Studien der Serumproteine von gesunden und geschädigten Hunden.
J. Biol. Chem. 169, 657 (1949).

27.) Götz, H., F. Scheiffarth, E. Baigger:
Immunoelektrophoretische Phänomene bei der Analyse pathologischer Seren.
Med. Welt 51, 2611 (1953).

28.) Grassmann, W., K. Hannig, M. Knedel:
Über ein Verfahren zur elektrophoretischen Trennung der Serumproteine auf Filterpapier.
Dtsch. med. Wschr. 76, 333 (1951).

29.) Gras, J., J. Latorre, J. Ma. Gamissans:
Hypo-, Agammaglobulinämie bei einem Fall von Amyloidose.
Klin. Wschr. 32, 968 (1954).

3o.) Gray, S. J., E. S. G. Barron:
Elektrophorese der Serumeiweiße bei Lebererkrankungen.
J. Clin. Invest. 22, 191 (1943).

31.) Haensch, R.:
Ergebnisse der Serumelektrophorese bei schweren Dermatosen.
Zschr. Haut-Geschl. Krkh., 17, 4o (1954).

32.) Haije, W. G., J. G. A. H. Kaalen, W. F. Stenfert Kroese: Qualitative and quantitative paper electrophoresis of serum proteins in some malignant diseases. A quantitative criterion for the differentiation of normal and pathological serum protein mixtures. Clin. Chim. Acta 5, 84 (196o).

33.) Hambsch, K.: Der Wert labortechnischer Untersuchungsmethoden für Diagnostik und Verlaufsanalystik maligner Tumoren. Dtsch. Gesd.wes. 18, 1465 (1963).

34.) Hannig, K.: Papierelektrophorese in der Eiweiß-Chemie. In Hoppe - Seyler/Thierfelder, Handbuch der physiologisch-pathologisch-chemischen Analyse. Achte Auflage IV/1, S. 136 Berlin - Göttingen - Heidelberg (196o).

35.) Hartmann, F.: Untersuchungen über die Beurteilung der Funktion der Leber auf Grund von Störungen ihrer Stoffwechselleistungen. Zschr. klin. Med. 147, 375 (195o).

36.) Henning, N.: Klinische Laboratoriumsdiagnostik. München - Berlin (1959), S. 2o-32.

37.) Heremans, J. F.: Les globulines du système gamma du plasma humain. Bull. schweiz. Akad. med. Wiss., 17, 119 (1961).

38.) Hitzing, W. H.: Die Plasmaproteine in der inneren Medizin. Berlin - Göttingen - Heidelberg (1963), S. 223.

39.) Horst, W.: Transport und Bindung im Serum. Klin. Wschr. 32, 961 (1954).

4o.) Jahnke, K., W. Scholtan: Elektrophoretische Untersuchungen der Bluteiweißkörper bei Lungentuberkulose nach T. B. I. Behandlung. Zschr. Exper. Med. 116, 13 (195o).

41.) Jencks, W. P., E. R. B. Smith, E. L. Durrum: Die klinische Bedeutung der Analyse der Serumprotein-Verteilung durch die Filterpapierelektrophorese. Amer. J. Med. 21, 378 (1956).

42.) Kalk, H., E. Wildhirt:
Bedeutet die Serumelektrophorese einen Fortschritt in der Diagnostik der Leberkrankheiten ?
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 59, 37o (1953).

43.) Kanzow, U.: Die wichtigsten Formen der Paraproteinämien.
pädiat. prax. 2, 541 (1963).

44.) Kekwick, R. A., U. Martin:
Diskussionsbemerkungen über Plasmaproteinfraktionen.
Proc. Roy. Soc. Med. London, 41, 217 (1948).

45.) Klimpel, L., A. Ziegelhöffer, Ing. M. Fedelesova:
Änderungen im Eiweißspektrum des Serums bei Herzoperationen mit extrakorporalem Kreislauf.
Dtsch. Gesd.wes. 18, 48 (1963).

46.) Knapp, A.: Über die Genauigkeit bei der Auswertung der Papierelektrophorese mit modernen Extinktionsschreibern.
Dtsch. Gesd.wes. 19, 8 (1964).

47.) Knedel, M.: Die Aussagefähigkeit der Serumlabilitätsreaktionen bei Leberkrankheiten.
Internist 1, 164 (1960).

48.) Knedel, M.: Möglichkeiten und Grenzen der Papierelektrophorese.
Med. Klin. 58, 177 (1963).

49.) Koller, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen.
3. Auflage, Darmstadt (1953), S. 40-43.

50.) Kunkel, H., A. Tiselius:
Electrophoresis of proteins on filter paper.
J. Gen. Physiol. 35, 89 (1951).

51.) Laudahn, G., H. J. Lejeune - Jung:
Über Beta-Hyperglobulinämien in klinischen Elektrophorese-Diagrammen, ihre Entstehung und Bewertung.
Aerztl. Forschg. 8 I, 407 (1954).

52.) Lewis, L. A., E. P. Mc Cullagh:
Die Elektrophorese der Plasmaeiweiße bei Über- und Unterfunktion der Schilddrüse.
Amer. J. Med. Sc. 208, 727 (1944).

53.) Lezius, A.: Elektrophorese-Studien bei chirurgischen Lungenerkrankungen.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 57, 378 (1951).

54.) Lohmann, H., U. Ritter:
Das Verhalten der Bluteiweißkörper im postoperativen Verlauf nach der Magenresektion.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 191, 4 (1955).

55.) Longsworth, L. G., T. Sheldovsky, D. Mac Innes:
Electrophoretic patterns of normal and pathological human blood serum and plasma.
J. Exper. Med. 7o, 399 (1939).

56.) Luetscher, L. A.:
Electrophoretic analysis of the proteins of plasma and serous effusions.
J. Clin. Invest. 2o, 99 (1941).

57.) Mackay, M. E.: Plasmafraktionen bei der Behandlung der Schocks.
Brit. Med. Bull. 1o, 31 (1954).

58.) Maier, K. H.: Ein neues Trägermaterial für die elektrophoretische Auftrennung. Zschr. Analyt. Chemie 186, 257 (1962).

59.) Märki, H. H.: Über Korrelation zwischen Leukozyten und Serumproteinverhalten im Blute von Patienten mit chronisch-entzündlichen Erkrankungen. Schweiz. Med. Wschr. 91, 294 (1961).

6o.) Märki, H. H., F. Wuhrmann: Abgrenzung und Pathogenese der klinisch bedeutsamen Dysproteinämien. Schweiz. Med. Wschr. 91, 167 (1961.).

61.) Martin, N. H.: Die Komponenten der Serumeiweiße bei infektiöser Hepatitis und homologem Serumikterus. Brit. J. Exper. Path. 27, 363 (1946).

62.) Mathies, H., M. Schattenkirchner, E. Schleifer: Heutiger Stand der Haptoglobin-Forschung. Med. Klin. 58, 121 (1963).

63.) Mider, G. B., E. L. Alling, J. J. Morton: Die Wirkung von bösartigen Neubildungen und verwandten Krankheiten auf die

Konzentration der Plasma-Eiweiße.
Cancer 3, 56 (195o).

64.) Müller, J., D. Lötsch, G. Kujawa:
Papierelektrophoretische Untersuchungen der Plasmaproteine pathologisch veränderter Lebern beim Rind.
Acta biol. med. Germ. 8, 573 (1962).

65.) Müller - Seifert: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik.
68. Auflage, München (1962) S. 372.

66.) Murken, J.: Veränderungen des Serum-Eiweißbildes beim metastasierenden Ovarial-Karzinom unter zytostatischer Behandlung (Endoxan).
Zschr. Geburtsh. 159, 9o, (1962).

67.) Norpoth, L., J. Cloesges, M. Finger, M. Schulze:
Elektrophoretische Studien am menschlichen Magensaft.
Dtsch. med. Wschr. 77, 562 (1952).

68.) Olhagen, B., A. Liljestrand:
Ständig erhöhter Erythrozyten-Sedimentations-Anteil mit guter Prognose. Acta med. Scand. 151, 441 (1956).

69.) Petermann, M. L., K. R. Hogness:
Elektrophorese der Plasmaproteine von Kranken mit bösartigen Neubildungen (Magenkrebs).
Cancer 1, 1oo (1948).

7o.) Pilgerstorfer, W.: Die Bedeutung des Bluteiweißbildes für die Therapieauswahl in der täglichen Praxis.
Aerztl. Mitt. 17, 976 (1961).

71.) Popper, H., W. Bean, J. de la Huerga, M. F. Frumagary, J. J. Routh, F. Steigmann:
Elektrophoretische Serumeiweißfraktionen bei Erkrankungen der Leber und Gallenwege.
Gastroenterology 17, 138 (1951).

72.) Rafsky, H. A., M. Weingarten, C. I. Krieger, K. G. Stern, B. Newman: Elektrophoretische Untersuchungen bei Leberkrankheiten.
Gastroenterology 14, 29 (195o).

73.) Rafsky, H. A., C. I. Krieger, A. P. Boleman, J. C. Rafsky:
Elektrophoretische Untersuchungen und Cholesterinbestimmungen bei Magengeschwüren.
Gastroenterology 23, 363 (1953).

74.) Reubi, F.: Der nephrotische Symptomenkomplex und seine Behandlung. Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 9, 165 (1961).

75.) Riegel, C., D. Thomas: Fehlen der Beta-Globulinfraktion im Serumprotein eines Patienten mit ungeklärter Anämie. N. England J. Med. 255, 434 (1956).

76.) Riva, G.: Das Serumeiweißbild. Bern (1957), S. 487, 5o5, 517, 535, 536, 542, 545.

77.) Riva, G.: Das Myelom und der Morbus Waldenström. Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 9, 153 (1961).

78.) Robert, P.: Serumuntersuchungen, insbesondere mit der Elektrophorese, bei verschiedenen Hautkrankheiten. Dermatoligica (Basel) 97, 89 (1948).

79.) Röckl, H., R. Jaroschka: Verhalten der Serumeiweißkörper bei Dermatosen. Arch. Dermat.,Syph. 196, 223 (1956).

80.) Rother, K.: Über Serumeiweißveränderungen bei experimentellen Nephrosen. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 61. Kongreß (1955) S. 312.

81.) Salt, H. B.: Serumglobulin-Fraktionen bei chronischen rheumatischen Erkrankungen. Clin. Chem. 2, 35 (1956).

82.) Seibert, F. B., M. V. Seibert, A. J. Atno, H. W. Campbell: Veränderungen des Gehaltes an Eiweiß und Polysacchariden im Serum bei den chronischen Krankheiten: Tuberkulose, Sarkoidose. (M. Boeck und Carzinom). J. Clin. Invest. 26, 90 (1947).

83.) Seülberger, P., H. Peters: Abhängigkeit der Bluteiweißkörper vom Lebensalter. Bruns' Beitr. klin. Chir. 191, 1 (1955).

84.) Südhof, H.: Serumglykoproteidbestimmung auf der Celluloseacetatfolie. Protides Biol. Fluids (1961), S. 123.

85.) Sunderman, F. W., F. W. Sunderman jr.:
Klinische Anwendungen der Fraktionierung von Serumproteinen durch Papierelektrophorese.
Amer. J. Clin. Path. 27, 135 (1957).

86.) Surjan, M.:
Die Untersuchung eiweißgebundener Polysaccharide in papierelektrophoretisch getrennten Serumfraktionen. II. Untersuchung von Tetanus-Immunsera.
Zschr. Immunit.forsch. Band 122 (1961).

87.) Scheiffarth, F., G. Berg, H. Götz:
Papierelektrophorese in Klinik und Praxis.
München - Berlin (1962), S. 35, 41, 5o, 54, 55, 1o1, 1o2, 1o3, 1o7, 1o8, 1o9, 11o,112.

88.) Scheurlen, P. G.: Über Serumeiweißveränderungen beim Diabetes mellitus.
Klin. Wschr. 33, 198 (1955).

89.) Scheurlen, P. G.: Plasmozytom mit mehrfacher Proteinanomalie.
Dtsch. med. Wschr. 89, 42 (1964).

9o.) Schmid, M.: Paraproteinosen der Leber.
Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 9, 183 (1961).

91.) Schreier, K.: Idiopathische Dys- und Hypoproteinämien.
Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 6, 153 (1958).

92.) Steger, J.: Elektrophoretische Untersuchungen des Liquors.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 171, 1 (1953).

93.) Strauch, L.: Einige Erfahrungen bei der Auswertung von Papierelektrophoresen durch Messung der reflektierten Strahlung.
Klin. Wschr. 34, 9o6 (1956).

94.) Volk, B. W., A. Saifer, L. E. Johnson, I. Oreskes: Fraktionierung der Serumeiweiße durch Elektrophorese und Fällungsreaktionen bei der Lungentuberkulose.
Amer. Rev. Tbc. 67, 299 (1953).

95.) Waldenström, J.: Das klinische Bild bei Störungen der Gamma-Globuline.
Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 9,141 (1961).

96.) Wechsler, H. F., M. J. Wolf:
Agammaglobulinämie.
J. Amer. Med. Ass. 161, 256 (1956).

97.) Werner, M., A. L. Meier:
Untersuchungen des Eiweißstoffwechsels bei Magenresezierten.
Schweiz. med. Wschr. 92, 684 (1962).

98.) Wuhrmann, F., Ch. Wunderly, P. de Nicola:
Über die Heterogenität der Gamma-Globuline im krankheitshalber veränderten Blutserum.
Klin. Wschr. 28, 39/4o (195o).

99.) Wuhrmann, F., Ch. Wunderly:
Die Bluteiweißkörper des Menschen.
Basel - Stuttgart (1957), S. 1o2, 3o4, 3o5, 354, 128.

1oo.) Wuhrmann, F.: Zur klinischen Bedeutung der Bluteiweißkörper.
Medizinische 14, 626 (1959).

1o1.) Wuhrmann, F.: Zur pathophysiologischen Bedeutung der Bluteiweiße im Krankheitsgeschehen.
Referat, gehalten auf der Jahresta-

gung der Deutschen Gesellschaft
für Bluttransfusion in Salzburg,
am 23.9.1959.

1o2.) Wuhrmann, F.: Praktische Bedeutung der Dysproteinämien.
N. Zschr. aerztl. Fortb. 49, 741
(196o).

1o3.) Yorke, D., G. Heuchel:
Vorkommen von Hyperalbuminämie und
ihre klinischen Beziehungen.
Zur Frage besonderer Regulationsmöglichkeiten des Serumeiweißes.
Klin. Wschr. 34, 9o7 (1956).

1o4.) Zöllner, N., P. Eymer, L. Scheid:
Das Elektrophoresebild von Lebererkrankungen.
Klin. Wschr. 28, 62 (195o).

1o5.) Zuckschwerdt, L., M. Knedel, H. Zettel:
Eiweißprobleme in der Chirurgie.
Dtsch. med. Wschr. 77, 64o (1952).

An dieser Stelle danke ich Herrn Professor Dr. G. Hegemann für die Überlassung des Themas und für die bei der Durchführung der Arbeit jederzeit gewährte freundliche Unterstützung.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. H. Dittrich für die zahlreichen Anregungen und Hinweise bei der Ausarbeitung der Dissertation.

Lebenslauf

Als erstes Kind des praktischen Arztes Dr. med. Albert Stefan und seiner Ehefrau Irma, geb. Schubert, wurde ich, Albert, Erik Stefan, derzeit wohnhaft in Feucht bei Nürnberg, Fischbacherstraße 385, am 1. April 1937 in Komotau/ Sudetenland geboren.

Meine Kindheit verbrachte ich in Komotau, Marienberg i. Sachsen und Feucht. In Komotau besuchte ich von September 1944 bis Ende Dezember 1945 die Volksschule. Infolge der Kriegsereignisse entfiel dort nach Weihnachten der geregelte Unterricht.

Am 28. August 1945 wurde ich mit meinen Eltern von Komotau nach Marienberg/Sachsen ausgesiedelt. Dort absolvierte ich von 1945 bis 1948 die dritte, vierte und fünfte Volksschulklasse.

Im August 1948 übersiedelte ich mit meinen Eltern nach Feucht bei Nürnberg. Nach Besuch der 6. Volksschulklasse, trat ich am 1. September 1949 in das Neue Gymnasium (humanistisches Gymnasium) in Nürnberg ein.

Im Schuljahr 1958/59 absolvierte ich die 9. Klasse des humanistischen Gymnasiums in Weissenburg/Bayern und legte im Juni 1959 die Reifeprüfung ab.

Im November 1959 begann ich an der Friedrich-Alexander Universität in Erlangen mit dem Studium der Medizin.

Im Mai 1961 bestand ich dort das Vorphysikum, im November 1962 das Physikum.

Nach weiteren sechs klinischen Semestern an der hiesigen Universität, schloß ich mein Studium am 30.3.1966 mit dem medizinischen Staatsexamen ab.

Offset-Fotodruck
- W. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -

Offset - Fotodruck
- J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -